



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

EMERGÊNCIAS OCULARES EM PEQUENOS ANIMAIS
ESTUDO RETROSPETIVO DE 72 CASOS

INÊS DA SILVA DIAS AFONSO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira
Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado
Doutor Luís Miguel Alves Carreira

ORIENTADORA

Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado

2017

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

EMERGÊNCIAS OCULARES EM PEQUENOS ANIMAIS
ESTUDO RETROSPETIVO DE 72 CASOS

INÊS DA SILVA DIAS AFONSO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira
Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado
Doutor Luís Miguel Alves Carreira

ORIENTADORA

Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado

2017

LISBOA

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, quero agradecer à Professora Esmeralda Delgado, pela orientação, motivação, disponibilidade e transmissão incansável de conhecimentos, que tornaram possível a realização deste trabalho. Muito obrigada por tudo.

Agradeço a todos os médicos, enfermeiros e funcionários do Hospital Escolar, que me receberam de braços abertos desde o primeiro dia do estágio e que me fazem sentir uma saudade imensa desse tempo. Em especial ao Dr. Gonçalo, à Dra. Inês Marques, à Dra. Ana Filipe, à Dra. Joana Palminha, à Dra. Diana, à Dra. Joana Pontes e à Dra. Joana Gomes, pelas oportunidades que me possibilitaram durante o estágio, incentivo, boa disposição, confiança e transmissão de conhecimentos. Aprendi muito convosco.

Agradeço à minha família por me ter sempre apoiado neste longo percurso e por estar sempre presente nos bons e nos maus momentos.

Aos meus pais, agradeço por toda a educação que me deram, todas as oportunidades que me possibilitaram, pelo amor incondicional e apoio constante. Sem a vossa presença nada disto seria possível.

Ao Pedro, agradeço por me apoiar incondicionalmente, por me incentivar todos os dias a escrever esta tese e por me dar força nos momentos mais difíceis.

À Catarina, Daniel e Vasco por todas as coisas que partilhamos.

Aos meus amigos, em especial à Flo, Catarina, Maria, Belo, Roza e Patrícia por estes anos tão bons, que sei que se prolongarão por muito tempo.

E por último à minha Pucci, ao Gaudi e ao Timon, os meus companheiros de 4 patas, que me provam todos os dias que a veterinária foi a opção certa.

Emergências oculares em pequenos animais: estudo retrospectivo de 72 casos

Objetivo: O presente estudo retrospectivo caracteriza as principais emergências oculares em pequenos animais, no Hospital Escolar, entre Janeiro de 2013 e Junho de 2017. **Métodos:** A amostra compreendeu 72 emergências oculares. As variáveis espécie, raça, idade, gênero, duração, terapêutica e evolução do caso foram analisadas estatisticamente. **Resultados:** 72 animais reuniram os critérios de inclusão: 76,4% (55/72) eram cães e 23,6% (17/72) eram gatos, correspondendo a 26 fêmeas e 46 machos de 24 raças diferentes. As raças caninas mais representadas foram SRD (23,6%) e Bulldogue francês (8,3%) e Europeu comum nas felinas (16,7%). Os braquicefálicos foram muito frequentes (36,1%). A idade média foi de $7,7 \pm 5,4$ anos, variando entre 2 meses e 18 anos de idade. As emergências oculares na nossa amostra corresponderam a perfurações da córnea (18,1%), luxações anteriores da lente (16,7%), descolamentos de retina (15,3%), úlceras estromais profundas (13,9%), descemetocelos (11,1%), úlceras «melting» (8,3%), lacerações da córnea (6,7%), glaucoma agudo (4,2%), prolapso do globo ocular (4,2%) e corpos estranhos na córnea (1,4%). O tempo decorrido até à consulta foi superior a 24 horas em 90,3% (65/72) dos casos. Em 42 casos a terapêutica foi médica, em 2 casos cirúrgica e em 28 casos médico-cirúrgica. Em 46 animais (63,9%) a visão foi preservada. **Conclusões:** As emergências oculares foram mais frequentes em cães machos, possivelmente por maior exposição a lutas territoriais e traumatismos. A prevalência dos cães braquicefálicos deve-se, provavelmente, à sua maior suscetibilidade para o prolapso do globo ocular e doenças da córnea. Apesar da apresentação tardia, a visão foi mantida na maioria dos pacientes.

Palavras-chave: braquicefálicos, cão, gato, emergências oculares, terapêutica

Ophthalmic emergencies in small animals: a retrospective study of 72 cases

Purpose: A retrospective study of the main ophthalmic emergencies in small animals admitted to the Teaching Hospital, between January 2013 and June 2017, is presented.

Methods: The study sample comprised 72 cases of ophthalmic emergencies. Animal species, breed, age, sex, duration of the condition, medical versus surgical treatment and outcome were statistically analyzed. **Results:** A total of 72 animals meet the inclusion criteria: 76,4% (55/72) were canine and 23,6% (17/72) were feline, corresponding to 26 females and 46 males of 24 different breeds. The most common breeds were Mongrels (23,6%) and French Bulldogues (8,3%) for dogs and European Shorthair (16,7%) for cats. Braquicephalic breeds were well represented (36,1%). The mean age was $7,7 \pm 5,4$ years, ranging between 2 months and 18 years. The ophthalmic emergencies found in our study sample were corneal perforations (18,1%), anterior lens luxations (16,7%), retinal detachments (15,3%), deep corneal ulcers (13,9%), descemetocoeles (11,1%), melting ulcers (8,3%), corneal lacerations (6,7%), acute glaucoma (4,2%), proptosis (4,2%) and corneal foreign bodies (1,4%). Time spent before bringing the animal to the consultation was over 24 hours in 90,3% (65/72). 42 cases were treated medically, 2 surgically and 28 with a combination of both. In 46 animals (63,9%) vision was restored.

Conclusions: Ophthalmic emergencies were more common in male dogs, perhaps due to increased exposure to territorial fights or traumas. Braquicephalic dogs' prevalence was probably due to increased susceptibility to proptosis and corneal diseases. In spite of late arrivals to the Hospital, vision was maintained in the majority of patients.

Key- words: braquicephalic, cat, dog, ophthalmic emergencies, treatment

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS

Os resultados preliminares do presente trabalho foram apresentados no ESVO Meeting 2017 da European Society of Veterinary Ophthalmology (ESVO) que decorreu em São Petersburgo na Rússia, entre 7 e 10 de Setembro de 2017, sob a forma de póster; intitulado:

OPHTHALMIC EMERGENCIES IN SMALL ANIMALS: A RETROSPECTIVE STUDY OF 72 CASES, I. Afonso, E. Delgado (Resumo no anexo 2).

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos	Erro! Marcador não definido.
Resumo	ii
Abstract.....	iv
Comunicações científicas	vii
Índice Geral	ix
Índice de figuras	xiv
Índice de tabelas	xv
Índice de gráficos.....	xvi
Índice de anexos	xvii
Lista de abreviaturas	xviii
Introdução	1
I. RELATÓRIO DE ESTÁGIO.....	2
II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	4
1.Generalidades do olho	4
1.1 Anatomofisiologia do globo ocular	4
1.1.1 Túnica Fibrosa	5
1.1.2 Túnica Vascular.....	6
1.3 Túnica Nervosa.....	7
1.1.4 Câmara Ocular anterior e posterior	8
1.1.5 Lente	9
1.1.6 Câmara vítrea e humor vítreo	10
1.2 Anatomofisiologia dos órgãos acessórios do globo ocular	10
2. Prolapso do globo ocular	12
2.1 Etiologia	12
2.2 Sinais clínicos e diagnóstico.....	12

2.3 Prognóstico.....	14
2.4 Terapêutica.....	15
3. Celulite orbitária/Abcesso orbitário	17
3.1 Etiologia	17
3.2 Sinais clínicos e diagnóstico	18
3.3 Terapêutica.....	19
4. Laceração da pálpebra.....	21
4.1 Prognóstico.....	22
4.2 Terapêutica.....	22
4.3 Complicações	24
5. Corpos estranhos na córnea.....	24
5.1 Etiologia	24
5.2 Sinais clínicos e diagnóstico	25
5.3 Prognóstico.....	25
5.4 Terapêutica.....	26
6. Queimaduras químicas	27
6.1 Etiologia.....	27
6.2 Sinais clínicos e diagnóstico	28
6.3 Terapêutica.....	28
7. Úlceras da córnea	29
7.1 Úlceras da córnea profundas ou estromais, descemetocelos e perfurações da córnea....	30
7.1.1 Terapêutica.....	32
7.1.2 Terapêutica cirúrgica.....	33
7.1.2.1 Auto-enxerto ou flap conjuntival	33
7.1.2.2 Enxerto de membrana amniótica equina	35
7.2 Úlceras «melting»	35
7.2.1 Terapêutica.....	36
8. Lacerações da córnea	37

8.1 Etiologia	37
8.2 Sinais clínicos e diagnóstico	38
8.3 Prognóstico	38
8.4 Terapêutica	39
8.4.1 Lacerações parciais da córnea	40
8.4.2 Lacerações completas ou perfurações da córnea, com ou sem prolapso da íris	40
8.4.3 Lacerações completas da córnea ou perfurações da córnea e laceração da cápsula anterior da lente, com ou sem prolapso da íris	43
9. Uveíte anterior	43
9.1 Etiologia	44
9.2 Sinais clínicos	45
9.3 Complicações e sequelas	46
9.4 Prognóstico	47
9.5 Diagnóstico	47
9.6 Terapêutica	48
10. Luxação da lente	50
10.1 Etiologia	50
10.2 Sinais clínicos e diagnóstico	51
10.3 Terapêutica	53
10.3.1 Terapêutica médica	53
10.3.2 Terapêutica cirúrgica	54
10.4 Complicações	56
11. Descolamento de retina	57
11.1 Etiologia	Erro! Marcador não definido.
11.2 Sinais clínicos e diagnóstico	59
11.3 Prognóstico	61
11.4 Terapêutica médica	61
11.5 Terapêutica cirúrgica	62

11.5.1 Indentação escleral.....	62
11.5.2 Retinopexia pneumática.....	63
11.5.3 Retinopexia de demarcação e retinopexia de barreira	64
11.5.4 Vitrectomia via pars plana	65
12. Glaucoma agudo	68
12.1 Etiologia.....	68
12.2 Sinais clínicos e diagnóstico	70
12.3 Prognóstico.....	72
12.4 Terapêutica de emergência no glaucoma agudo	72
III. ESTUDO RETROSPETIVO	75
1. Objectivos	75
2. Materiais e métodos	75
2.1 Critérios de inclusão.....	75
2.2 Variáveis em estudo	75
2.3 Processamento de dados.....	76
3.Resultados	76
3.1 Emergência ocular diagnosticada.....	76
3.2 Caracterização da amostra segundo a espécie.....	76
3.3 Caracterização da amostra segundo a raça.....	77
3.4 Caracterização da amostra segundo a idade.....	78
3.5 Caracterização da amostra segundo o género	79
3.6 Caracterização da amostra segundo a duração da emergência ocular	80
3.7 Caracterização da amostra segundo a terapêutica instituída.....	80
3.8 Caracterização da amostra segundo a evolução do caso.....	81
4. Discussão	81
4.1 Emergência ocular diagnosticada.....	81
4.2 Caracterização da amostra segundo a espécie.....	81
4.3 Caracterização da amostra segundo a raça.....	82

4.4 Caracterização da amostra segundo a idade	82
4.5 Caracterização da amostra segundo o género	82
4.6 Caracterização da amostra segundo a duração da emergência ocular	83
4.7 Caracterização da amostra segundo a terapêutica instituída	83
4.8 Caracterização da amostra segundo a evolução do caso	83
5. Conclusão	84
IV-BIBLIOGRAFIA	85
V- ANEXOS	92

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Anatomia do globo ocular	4
Figura 2: Prolapso do globo ocular em canídeo	14
Figura 3: Procedimento de recolocação do globo ocular, após o prolapso	16
Figura 4: Abscesso retrobulbar em canídeo	18
Figura 5: Laceração da pálpebra inferior e úlcera estromal média em canídeo	21
Figura 6: Presença de corpo estranho na córnea em canídeo	25
Figura 7: Úlcera estromal profunda em canídeo.....	31
Figura 8: Descemetocelo, num canídeo macho, de raça Bulldog francês	32
Figura 9: Enxerto conjuntival pediculado após úlcera perfurante da córnea traumática, em canídeo macho, de raça Pequinês, 9 anos de idade	35
Figura 10: Apresentação clínica de uma úlcera «melting», em felídeo macho, de raça Persa	36
Figura 11: Laceração completa da córnea, com prolapso da íris, em canídeo fêmea, da raça Boston terrier, 4 meses de idade	42
Figura 12: Uveíte anterior em canídeo	46
Figura 13: Luxação anterior da lente em canídeo	52
Figura 14: No descolamento da retina as camadas da neuro-retina separam-se do EPR	58
Figura 15: Descolamento de retina em canídeo	61
Figura 16: Glaucoma agudo em canídeo	71

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Número de horas realizadas nos vários serviços hospitalares	2
--	---

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Caracterização da amostra total quanto à emergência ocular diagnosticada.....	77
Gráfico 2: Caracterização da amostra total segundo a espécie	78
Gráfico 3: Caracterização da amostra total quanto às classes etárias	80

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1: Caracterização da amostra em estudo quanto à raça	93
Anexo 2: Resumo da comunicação científica	95

Lista de abreviaturas

AINES- Anti-inflamatórios não esteroides

C₃F₈- Perfluoropropano

CAE- Anomalia do Olho do Collie

DO- Disco ótico

DR- Descolamento da retina

EDTA- Ácido etilenodiamino tetra- acético

EPR- Epitélio pigmentado da retina

IAC- Inibidores da anidrase carbónica

IECAs- Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

IV- Intravenoso

LIO- Lente intraocular

NO- Nervo ótico

PFCLs- Perfluorocarbonetos líquidos

PIO- Pressão intraocular

SF₆- Hexafluoreto de enxofre

SRD- Sem raça definida

TSA- Teste de sensibilidade a antibióticos

INTRODUÇÃO

As emergências oculares são comuns na clínica de pequenos animais (Giuliano, 2015) e englobam as condições oculares que se instalam de forma inesperada (Crispin, 2002) e que requerem uma atuação rápida, de forma a prevenir lesões graves ou irreversíveis do olho (Miller, 2008). A maioria delas, podem ser tratadas e estabilizadas até à consulta de oftalmologia (Mandell & Holt, 2005).

As emergências oculares envolvem perda de visão, compromisso da integridade do globo ocular ou dor ocular grave (Mandell & Holt, 2005). Em termos práticos podem ser divididas em emergências de origem traumática ou não traumática (Giuliano, 2015), sendo as traumáticas as mais frequentes (Guandalini, 2005).

Independentemente da natureza das emergências oculares, o exame oftálmico deve ser completo de forma a alcançar o diagnóstico definitivo e a reconhecer e tratar apropriadamente qualquer condição ocular que simultaneamente esteja presente (Giuliano, 2015).

A imediata intervenção associada à instituição de um tratamento correto é essencial na preservação da visão e no restabelecimento do conforto ocular (Giuliano, 2015).

No presente trabalho o capítulo inicial compreende a descrição do estágio curricular da autora, realizado no HEFMV. O segundo capítulo apresenta uma revisão bibliográfica, na qual se abordam as generalidades do globo ocular e as principais emergências oculares. O terceiro capítulo refere-se ao estudo retrospectivo das emergências oculares em pequenos animais. Serão analisados retrospectivamente casos de emergências oculares mais prementes, nas quais é necessária a avaliação imediata do Médico Veterinário. Os dados que integram a amostra analisada foram recolhidos a partir do arquivo clínico do HEFMV e são relativos ao período de janeiro de 2013 a junho de 2017. Este trabalho pretende contribuir para caracterizar as principais emergências oculares em pequenos animais no que se refere aos animais afetados, à caracterização clínica do problema, abordagem terapêutica e prognóstico associado, de acordo com o tempo decorrido entre o início da sintomatologia e o atendimento médico-veterinário.

I. RELATÓRIO DE ESTÁGIO

A autora realizou o seu estágio curricular entre Setembro de 2016 e Março de 2017 (6 meses), no HEV-FMV-UL, na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, sob a orientação da Prof.^a Dra. Esmeralda Delgado. As atividades foram desenvolvidas de acordo com o escalonamento rotativo atribuído e incluiu turnos diurnos e noturnos em dias úteis, fins de semana e feriados. Durante a realização do estágio a autora transitou pelos Serviços de Internamento, Cirurgia, Medicina Interna e Imagiologia (Tabela 1). Todas as atividades desenvolvidas foram supervisionadas pelos Médicos Veterinários dos respetivos serviços. Para além das rotações nos vários serviços, a autora teve a oportunidade de acompanhar algumas consultas de oftalmologia com a orientação da Prof.^a Dra. Esmeralda Delgado.

Serviço	Tempo de estágio (horas)
Internamento	264
Cirurgia	72
Medicina Interna	592
Imagiologia	152
Total	1080

Tabela 1 – Número de horas realizadas nos vários serviços hospitalares.

Serviço de Cirurgia

No Serviço de Cirurgia a autora desempenhou diversas funções, nomeadamente ajudante de cirurgião, anestesta, instrumentista e circulante. Participou na preparação pré-cirúrgica do paciente e do bloco cirúrgico. Este serviço compreendia a receção dos animais, a preparação do paciente para cirurgia (cateterização endovenosa, colocação do sistema de soro, preparação e administração dos fármacos pré-anestésicos, tricotomia e assepsia da zona cirúrgica), a indução anestésica, a colocação de tubo endotraqueal, a monitorização dos animais e assistência durante a cirurgia e, por último, o acompanhamento pós-cirúrgico dos animais. As cirurgias presenciadas foram na sua maioria de tecidos moles. Na área de oftalmologia a autora assistiu a diferentes procedimentos cirúrgicos. Ainda ao serviço da cirurgia acompanhou alguns procedimentos na área de endoscopia.

Serviço de Imagiologia

Este serviço compreendia a rotação pelas áreas de ecografia, radiografia e tomografia axial computadorizada. Nestas áreas, a autora participou no posicionamento correto dos animais, na sedação e anestesia dos animais e na análise posterior dos exames realizados.

Serviço de Internamento

O serviço de internamento compreendia a realização de turnos de 12 horas, diurnos ou noturnos. Durante este período a autora desempenhou diversas funções, nomeadamente monitorização dos parâmetros clínicos dos animais hospitalizados, participação na discussão de casos clínicos, colocação de cateteres e sistemas de venóclise, colheita de amostras de sangue de acordo com a requisição médica, colocação de algalias, colocação de sondas nasogástricas, mudança de pensos, preparação e administração de fármacos por via parentérica, entérica e tópica, gestão da alimentação e passeios dos animais.

Serviço de Medicina Interna

No serviço de medicina interna a autora participou em consultas de rotina e de seguimento, primeiras consultas de animais, assim como, consultas de referência nas diversas áreas de especialidade disponíveis no HEV. A autora teve a oportunidade de receber os animais, iniciar a consulta, recolher a sua história pregressa e anamnese, realizar um exame físico detalhado a cada paciente e discutir os casos clínicos em termos de abordagem terapêutica e tratamento com o Médico Veterinário responsável. A autora também participou em vários procedimentos médicos, como a preparação e administração de fármacos por diferentes vias, colheita de amostras sanguíneas, colocação de cateteres e sistemas de venóclise, realização de citologias auriculares e de pele, bem como de citologias através de PAAF, entre outros. A autora pôde acompanhar a preparação de quimioterápicos e respetiva sessão de quimioterapia. Nos turnos de internamento a autora também esteve integrada na unidade de doenças infeto-contagiosas.

II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. Generalidades do Olho

O olho é um órgão sensorial complexo, que corresponde essencialmente a uma extensão do cérebro (Cunningham, 2004). A luz transmitida pelos objetos é captada pelo olho e projetada nos fotorreceptores da retina. Os impulsos elétricos originados a partir dessas células alcançam, através de vias visuais, o córtex visual, onde a imagem se forma (Miller, 2008).

O olho é constituído pelo globo ocular e pelos seus anexos, estruturas acessórias que incluem as pálpebras, a conjuntiva, o sistema lacrimal, os músculos oculares e as fáscias orbitárias. A maioria dessas estruturas localiza-se na órbita, na qual o globo ocular é envolvido por uma significativa quantidade de tecido adiposo (Dyce, 2010).

1.1 Anatomofisiologia do Globo Ocular

O globo ocular (Figura 1) é constituído essencialmente por uma parede laminada formada por três túnicas, dispostas concentricamente: as túnicas fibrosa, vascular e nervosa, e ainda por três compartimentos: as câmaras anterior, posterior e vítrea. Em termos de conteúdo do globo ocular este é preenchido pelo humor aquoso nas câmaras anterior e posterior, pelo humor vítreo na câmara vítrea e pela lente (Junqueira & Carneiro, 2004).

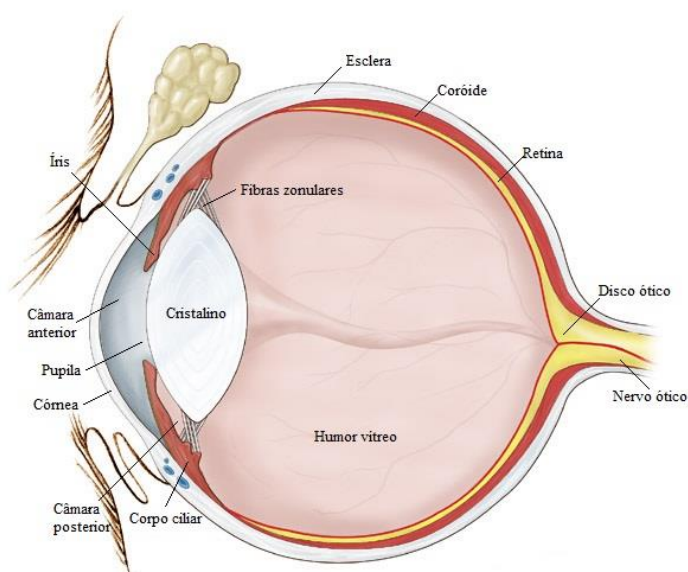


Figura 1- Anatomia do globo ocular. Adaptado de: http://yesko.com/medical_illustrations/stock-illustration-dog-anatomy-07.htm

1.1.1 Túnica Fibrosa

A túnica fibrosa ou túnica externa, confere forma e proteção ao globo ocular (Dyce, 2010), sendo constituída pela esclera e pela córnea (Ledbetter & Gilger, 2013).

A córnea corresponde à porção anterior da túnica fibrosa do globo ocular, representando um quinto da mesma (Samuelson, 2013). É constituída por um tipo especial de tecido conjuntivo denso que se encontra organizado de forma lamelar (Dyce, 2010).

Assegura funções de suporte do conteúdo intraocular, refração da luz devido à sua curvatura e transmissão da luz devido à sua transparência (Samuelson, 2013). A sua transparência é devida não só ao arranjo das suas fibras como também ao contínuo bombeamento de líquidos intersticiais através do seu endotélio (Dyce, 2010). A córnea é uma estrutura avascular, sendo o transporte de nutrientes e limpeza assegurados pelo humor aquoso, pelo filme lacrimal, pelos plexos límbicos (Martin, 2010) e pelos capilares da conjuntiva palpebral e bulbar (Maggs, 2008). As pálpebras e a membrana nictitante protegem-na do meio externo (Gelatt, 2014).

A nível histológico, a córnea é formada por quatro e, por vezes, cinco camadas (Gelatt, 2014).

1. O epitélio anterior cobre a superfície anterior da córnea. É estratificado pavimentoso e não queratinizado (Gelatt, 2014). Possui terminações nervosas sensitivas correspondentes aos nervos ciliares que são ramos do nervo oftálmico (Martin, 2010).

2. A membrana de Bowman, que pode não ser possível distinguir em todas as espécies, possui fibrilhas de colagénio de menor diâmetro e com disposição menos uniforme, comparativamente ao estroma (Samuelson, 2013).

3. O estroma ou substância própria compreende 90% da espessura da córnea e é constituído por múltiplas lamelas transparentes de fibras de colagénio, dispostas paralelamente (Gelatt, 2014). Esta disposição regular das fibras de colagénio mantêm a transparência da córnea (Maggs, 2008). O espaço entre as lamelas é preenchido por uma substância fundamental gelatinosa de proteoglicanos, glicosaminoglicanos e glicoproteínas (Crispin, 2002). Entre as várias camadas de fibras de colagénio encontram-se fibroblastos (queratócitos). Os fibroblastos são capazes de sintetizar colagénio, glicoproteínas e glicosaminoglicanos da substância fundamental, sendo ativados perante uma lesão corneana (Slatter, 2001). Outras células, como leucócitos, linfócitos e macrófagos, são menos comuns numa córnea saudável

de um animal adulto, mas surgem na córnea quando ocorrem agressões da mesma (Crispin, 2002; Slatter, 2001).

4. A membrana de Descemet é constituída por tecido elástico e é produzida pelo endotélio da córnea (Crispin, 2002). Produz-se ao longo de toda a vida do animal pelo que a sua espessura aumenta com a idade (Crispin, 2002).

É uma camada bastante elástica, mas pode romper em situações de buftalmia, traumas penetrantes ou rompimento de úlceras. A membrana de Descemet fica exposta nas úlceras com perda completa de estroma, ocorrendo um - descemetocelo. Esta membrana não cora com a fluoresceína e surge como uma estrutura escura e transparente por vezes saliente no centro de uma úlcera profunda (Maggs, 2008).

5. O endotélio consiste numa única camada de células planas e está em contacto direto com a câmara anterior (Gelatt, 2014). Tem como função a bombagem de iões do estroma corneal para o humor aquoso. O movimento de água consequente assegura que o estroma se mantenha relativamente desidratado. Este fator é importante na transparência da córnea, uma vez que a hidratação excessiva resultaria no seu edema (Maggs, 2008).

A zona de transição na qual a esclera se sobrepõe superficialmente à córnea é designada por limbo (Martin, 2010).

Esta zona, altamente vascularizada, assume um papel importante nos processos inflamatórios (Junqueira& Carneiro, 2004).

A esclera corresponde à maior porção da túnica fibrosa (Maggs, 2008). É branca, fibrosa e resistente, constituída por uma densa rede de fibras de colagénio e elásticas (Gelatt, 2014). O estroma escleral, assim como o corneal, é constituído por fibras de colagénio e fibroblastos, contudo diferem na forma e diâmetro e não se encontram regularmente espaçadas, tornando a esclera opaca (Maggs, 2008).

1.1.2 Túnica vascular

A túnica média, vascular ou úvea é formada pela coróide, corpo ciliar e íris. A íris e o corpo ciliar são designados por úvea anterior e a coróide por úvea posterior (Gelatt, 2014). Em oposição à túnica fibrosa, a úvea é altamente vascularizada e geralmente pigmentada

(Samuelson, 2013). É responsável pela nutrição do globo ocular, pela forma do cristalino e pelo tamanho da pupila (Dyce, 2010).

A coróide é uma camada fina, altamente vascularizada (Miller, 2008), responsável pela nutrição da retina (Junqueira & Carneiro, 2004).

Na maioria dos animais, a coróide apresenta ainda na sua constituição uma camada com capacidade refletora- o tapetum lucidum (tapete lúcido) - que é avascular (Dyce, 2010; Miller, 2008). Esta estrutura reflete a luz que alcança a retina, re-estimulando os fotorreceptores da mesma (Samuelson, 1999), auxiliando a visão em ambientes de fraca luminosidade (Dyce, 2010).

O corpo ciliar consiste num prolongamento anterior da coróide (Gelatt, 2014) com cristas, que convergem em direção ao centro da lente (Dyce, 2010).

Tem importantes funções metabólicas e está envolvido na produção e drenagem do humor aquoso (Crispin, 2002). Entre o corpo ciliar e a esclera encontra-se o músculo ciliar liso, do qual se estendem as fibras zonulares que mantêm a lente na sua posição (Junqueira & Carneiro, 2004).

A íris corresponde a um prolongamento da úvea na região central e anterior do olho, cobrindo parte da lente e limitando uma abertura central, a pupila (Junqueira & Carneiro, 2004). Controla a quantidade de luz que penetra no olho ao regular o tamanho da pupila, graças à ação de dois músculos - o músculo esfíncter da pupila e o músculo dilatador pupilar. O primeiro é predominantemente inervado pelo sistema nervoso parassimpático e o segundo pelo sistema nervoso simpático (Maggs, 2008). A íris assenta na superfície anterior da lente e, quando este suporte é perdido, dá-se o fenómeno de iridodonesis ou o oscilar da íris com os movimentos do globo ocular (Martin, 2010).

1.1.3 Túnica Nervosa

A túnica interna ou nervosa contém células recetoras fotossensíveis e corresponde à retina. Consiste num prolongamento do cérebro, ao qual permanece ligada pelo nervo ótico (NO). Apresenta a forma de uma hemisfera oca, cobre a coróide internamente e termina na *ora ciliaris* (Dyce, 2010).

Os fotorreceptores da retina compreendem uma camada complexa de células especializadas - os bastonetes e os cones - que contêm fotopigmentos que se alteram com a exposição à luz, produzindo energia química. Essa energia é convertida em impulsos elétricos, que são posteriormente transmitidos ao córtex visual do cérebro (Samuelson, 2013).

Histologicamente descrevem-se 10 camadas na retina (Samuelson, 2013, Gelatt, 2014). O epitélio pigmentado da retina (EPR) (primeira camada) corresponde à camada mais externa que contacta com a coróide (Ofri, 2008), sendo constituída por um epitélio cúbico simples (Junqueira & Carneiro, 2004). É pigmentado na zona não tapetal do fundo do olho possuindo uma cor castanha homogénea e é normalmente despigmentado ao nível do fundo tapetal (Ofri, 2008). O EPR assume importantes funções de interface metabólica entre os fotoreceptores e a coróide, participando na reciclagem dos pigmentos dos fotoreceptores (Ofri, 2008).

A neuro-retina é constituída pelas restantes 9 camadas (segunda à décima camada) (Martin, 2010; Samuelson, 2013). Esta camada recobre apenas a área que vai desde o nervo ótico ao corpo ciliar, terminando na *ora ciliaris retinae* (Samuelson, 2013), que corresponde ao local de união da neuro-retina à coróide (Diesem, 1986).

A neuro-retina apresenta uma espessura máxima ao nível do disco ótico e torna-se mais fina à medida que nos aproximamos da *ora ciliaris retinae* (Samuelson, 2013).

Os axónios das células ganglionares da retina correm paralelos à superfície da mesma e convergem no disco ótico. A partir desta estrutura formam-se feixes de fibras nervosas que constituem o nervo ótico, que abandona o globo ocular através da lâmina crivosa da esclera (Ofri, 2008).

A retina é o tecido do corpo metabolicamente mais ativo, com elevado consumo de oxigénio (Ofri, 2008). Uma interrupção no fornecimento de nutrientes à retina, leva a isquémia que pode ser responsável pela perda completa de função (Samuelson, 2013).

A vascularização da retina apresenta padrões de distribuição específicos para cada espécie (Dyce, 2010). O padrão mais comum e o encontrado no cão e gato é o holangiótico, através do qual o suporte sanguíneo se faz diretamente à maior parte da neuro-retina (Ofri, 2008; Samuelson, 2013).

1.1.4 Câmara Ocular anterior e posterior

A câmara anterior localiza-se entre a córnea e a íris e a câmara posterior entre a superfície posterior da íris e a superfície anterior da lente. As duas câmaras comunicam-se através da pupila e estão preenchidas por um líquido transparente que nutre a córnea e a lente – o humor aquoso (Miller, 2008).

O humor aquoso é produzido pelos processos ciliares do corpo ciliar por mecanismos passivos (difusão e ultrafiltração) e ativos (transporte seletivo contra gradiente de pressão) do plasma (Miller, 2008). Flui para a câmara posterior e, através da pupila, passa para a câmara

anterior. Fornece nutrientes aos tecidos e recebe produtos do seu metabolismo. O humor aquoso pode ser drenado do olho por diferentes vias. Na via convencional o humor aquoso passa através da pupila da câmara posterior para a câmara anterior. De seguida entra numa rede trabecular de drenagem ao nível do ângulo iridicorneal acabando por atingir o plexo venoso intraescleral e depois a circulação venosa sistémica (Miller, 2008). A maior parte do humor aquoso é drenada desta forma. A via alternativa uveoescleral, na qual a saída do humor aquoso é feita ao nível da íris, corpo ciliar, coróide e esclera, contribui em 3% a 15% para a drenagem (Gelatt, 2014). A drenagem feita por esta via pode estar significativamente aumentada em certas patologias e na resposta a alguns fármacos anti glaucomatosos como os derivados das prostaglandinas (Miller, 2008).

O equilíbrio existente entre a formação e a drenagem do humor aquoso mantém a pressão intraocular (PIO) dentro dos valores de referência de aproximadamente 15 a 25 mm Hg (Brooks, 2011).

Uma vez que a sobreprodução de humor aquoso não se encontra descrita, elevações no valor da PIO são consequência de obstruções à drenagem do mesmo (Gelatt, 2014).

1.1.5 Lente

A lente corresponde a uma estrutura biconvexa e sólida que apresenta elasticidade para alterar a sua forma (Dyce, 2010). Localiza-se ao nível da fossa patelar na superfície anterior do vítreo (Petersen-Jones, 2002). Apresenta dois pólos, o anterior e o posterior, um equador e um eixo central coincidente com o eixo ótico (Dyce, 2010). A lente é constituída pela cápsula, pelo córtex e pelo núcleo (Ofri, 2013). É uma estrutura transparente, avascular que garante as suas necessidades metabólicas a partir do humor aquoso e, em menor grau, do vítreo (Gelatt, 2014). Alterações na composição do humor aquoso como resultado de uma uveíte anterior afetam o metabolismo da lente e a sua transparência. A cápsula, transparente e elástica, é mais espessa na face anterior da lente. Apresenta espessura máxima ao nível do equador (Ofri, 2013). É nesta zona que as fibras zonulares do corpo ciliar se fixam à lente, assegurando a sua posição no centro do globo ocular. É formada ainda por substância própria, constituída por fibras de colagénio organizadas de forma concêntrica e regular. Na porção periférica ou cortical da lente as fibras são relativamente flexíveis. À medida que se aproximam do centro tornam-se mais firmes e delgadas, formando um núcleo mais compacto (Dyce, 2010).

Com o avançar da idade e como resultado do contínuo crescimento da lente, o núcleo torna-se maior e mais denso e as fibras tornam-se mais compactas, reduzindo a capacidade de acomodação e a transparência (Gelatt, 2014).

Para exercer a sua função a lente deve ser transparente, encontrar-se numa posição estável e ser capaz de mudar o seu formato (Gelatt, 2014).

A lente tem a capacidade de focar objetos próximos e distantes. Este mecanismo de acomodação é conseguido pela ação do músculo ciliar e das fibras zonulares (Junqueira & Carneiro, 2004).

1.1.6 Câmara Vítrea e humor vítreo

A câmara vítrea, está situada entre a lente e a retina, e contém uma substância transparente e gelatinosa – o humor vítreo (Junqueira & Carneiro, 2004). O humor vítreo é composto principalmente por água, mas possui um estroma de finas fibras transparentes que se unem numa membrana à superfície (Dyce, 2010). Ocupa cerca de 80% do volume do globo ocular (Ofri, 2008).

Ao contrário do humor aquoso, o humor vítreo não é reposto de forma contínua, pelo que o seu volume é constante (Dyce, 2010).

Oferece suporte à retina e apresenta-se côncavo na sua superfície anterior, formando uma estrutura na qual a lente assenta – fossa patelar (Samuelson, 2013).

O humor vítreo contribui para a manutenção do volume ocular e forma do globo, assim como assegura a correta localização anatômica da lente e da retina (Ofri, 2008). Funciona ainda como meio de transmissão da luz (Samuelson, 2013).

1.2 Anatomofisiologia dos órgãos acessórios do globo ocular

As pálpebras são duas pregas musculofibrosas (Dyce, 2010), constituídas na superfície externa por pele e na superfície interna por conjuntiva. As margens livres da pálpebra superior e inferior unem-se, formando os cantos medial e lateral e limitam uma abertura designada por fenda palpebral (Samuelson, 2013).

No cão, a pálpebra superior tem duas a quatro linhas de cílios, enquanto a pálpebra inferior não os apresenta. Os gatos não têm cílios, mas apresentam uma linha modificada de pelos que são idênticos (Maggs, 2008; Peterson-Jones, 2001; Samuelson, 2013).

As pálpebras contêm glândulas sebáceas modificadas - as glândulas de Meibomius. A sua secreção branca acinzentada e rica em fosfolípidos lubrifica os bordos palpebrais, minimiza a acumulação excessiva de lágrima e forma a camada lipídica superficial da película lacrimal, que reduz a evaporação da lágrima (Maggs, 2008; Samuelson, 2013).

O encerramento palpebral é conseguido através da contração do músculo orbicular das pálpebras. A abertura da fenda palpebral resulta do relaxamento do mesmo músculo e da contração do músculo levantador superior da pálpebra (Samuelson, 2013).

A conjuntiva consiste numa membrana mucosa móvel que reveste a superfície interna das pálpebras, a superfície interna e externa da terceira pálpebra e a porção anterior do globo ocular adjacente ao limbo (Maggs, 2008).

É um tecido altamente vascularizado, contendo células linfóides que têm maior expressão na superfície bulbar e na terceira pálpebra (Maggs, 2008).

A terceira pálpebra, ou membrana nictitante, pode ser considerada como uma prega de conjuntiva que se projeta do canto medial até à superfície anterior do globo ocular (Samuelson, 2013). Possui na sua intimidade uma glândula lacrimal, que é responsável por 25 a 40% da produção lacrimal no cão e no gato (Gelatt & Gelatt, 2001); uma cartilagem em forma de T que lhe confere rigidez e numerosos folículos linfóides (Maggs, 2008).

Os músculos extraoculares suspendem o globo ocular na órbita e são responsáveis pelos movimentos do olho (Samuelson, 2013). Há quatro músculos retos (dorsal, ventral, medial e lateral), dois oblíquos (ventral e dorsal) e um retrator (Dyce, 2010).

Os músculos retos movimentam o olho na direção dos respetivos nomes (Samuelson, 2013).

O oblíquo dorsal direciona a parte dorsal do olho medial e ventralmente enquanto o oblíquo ventral desloca a parte ventral do olho medial e dorsalmente (Samuelson, 2013). O músculo retrator é responsável pela retração do globo, conferindo proteção adicional ao olho proeminente característico do cão e do gato (Dyce, 2010).

A película lacrimal cobre a córnea e a conjuntiva (Miller, 2008) sendo constituída por três camadas. A mais externa é a camada lipídica produzida pelas glândulas de Meibomius (Dyce, 2010). A camada intermédia aquosa, é a mais espessa e é secretada pela glândula lacrimal principal, por glândulas acessórias e pela glândula da terceira pálpebra (Samuelson, 2013). A camada mais interna é composta por mucina produzida pelas células conjuntivais caliciformes. Esta camada assume um papel importante ao unir a camada aquosa lipofóbica à superfície corneal lipofílica (Miller, 2008).

O filme lacrimal é distribuída uniformemente pela superfície do olho através dos movimentos palpebrais e da membrana nictitante (Samuelson, 2013) e é drenada ao nível dos pontos

lacrimais (superior e inferior). Estas duas estruturas estão localizadas no canto medial do olho (Cook et al.,1999). Os pontos lacrimais continuam-se pelos canalículos superior e inferior (Samuelson, 2013) até se unirem numa dilatação denominada - o saco lacrimal (Miller, 2008). O saco lacrimal drena para o ducto nasolacrimal que se vai abrir na cavidade nasal (Miller, 2008).

2. Prolapso do Globo ocular

O prolapso do globo ocular consiste no súbito deslocamento anterior do globo, para além da margem das pálpebras (Mould, 2002). As pálpebras ficam aprisionadas, atrás do globo ocular prolapso, impedindo o seu reposicionamento espontâneo (Gilger et al., 1995).

O prolapso do globo ocular deve ser diferenciado da exoftalmia, na qual as margens palpebrais permanecem na posição normal (Pot & Spiess, 2013).

O prolapso do globo ocular é uma emergência ocular aguda, na qual a instituição do tratamento nos primeiros minutos após a lesão pode conservar a visão (Williams et al., 2002).

2.1 Etiologia

O prolapso do globo ocular ocorre maioritariamente como resultado de traumatismos agudos tais como atropelamentos ou ataque de cães (Martin, 2010; Mould, 2002) embora, nas raças braquicefálicas, traumatismos menores ou contenção excessiva da cabeça, possam motivar o prolapso (Martin, 2010). As raças braquicefálicas estão mais predispostas à ocorrência desta emergência ocular, devido ao maior grau de exposição do globo ocular e por apresentarem algum grau de lagofthalmia (Williams et al.,2002; Mazzaferro, 2010). Por outro lado, as raças mesocefálicas ou dolicocefálicas e a espécie felina, possuem um globo ocular inserido numa órbita profunda e com encerramento completo das pálpebras (Ofri, 2008). Assim, nestes animais, é necessário um traumatismo maior para provocar o prolapso. Têm pior prognóstico porque normalmente apresentam outras lesões graves, como fraturas de crânio (Martin, 2010; Peterson-Jones, 2015).

2.2 Sinais clínicos e diagnóstico

O prolapso do globo ocular é facilmente diagnosticado, mas a avaliação de outros sinais oculares é importante em termos de prognóstico (Martin, 2010).

O prolapso provoca tração e estiramento do nervo ótico, com risco potencial de cegueira do olho afetado. A visão do olho contralateral também pode ficar comprometida, devida à tração ao nível do quiasma ótico (Giuliano, 2015).

Quando a exploração do fundo do olho é possível, podem ser identificadas lesões graves, associadas à avulsão do nervo ótico e dos vasos retinianos. Numa fase inicial, podem surgir largas zonas brancas de isquemia, presença de vasos fantasma e edema do disco ótico. Posteriormente, a coloração do tapete lúcido pode estar ausente ou, se presente, encontra-se hiperrefletivo, com ausência de vasos sanguíneos da retina e disco ótico atrofiado de coloração branca-acinzentada (Martin, 2010).

O globo ocular afetado pode apresentar quemose e edema dos tecidos circundantes, hemorragia subconjuntival e retrobulbar, hifema e, por vezes, deslocamento da lente (Guandalini, 2005).

As pálpebras iniciam movimentos de contração, agravando o edema e a congestão e tornando mais difícil a redução do prolapso (Mould, 2002) (Figura 2).

Na maioria dos casos de prolapso do globo ocular os animais apresentam estrabismo, devido à avulsão dos músculos extraoculares que, em alguns casos, se pode tornar permanente (Martin, 2010; Ofri, 2008). O músculo reto medial é o mais vulnerável e rompe mais facilmente, levando ao estrabismo horizontal. As artérias ciliares, responsáveis pelo suprimento sanguíneo do segmento anterior do globo ocular, acompanham os músculos extraoculares. Quando dois ou mais músculos retos rompem, há comprometimento vascular do olho (Ofri, 2008; Pot & Spiess, 2013).

A córnea apresenta sinais de queratite por exposição do globo ocular (Guandalini, 2005), normalmente com ulceração superficial, podendo ainda estar coberta de muco e pelos (Martin, 2010).

A presença de hifema encontra-se normalmente associada a lesões graves ao nível da úvea ou rompimento do globo ocular, que origina hipotensão ocular e *phthisis bulbi* (Miller, 2008).

O rompimento da esclera encontra-se normalmente associada a perda do formato e turgidez do globo ocular (Martin, 2010; Pot & Spiess, 2013).



Figura 2- Prolapso do globo ocular em canídeo. Notar a presença de quemose e edema dos tecidos circundantes e hemorragia subconjuntival (cortesia da Professora Doutora Esmeralda Delgado)

2.3 Prognóstico

O prognóstico da visão, nos casos de prolapso do globo ocular, é geralmente reservado a mau, e depende da extensão da lesão dos tecidos oculares e peri-oculares (Pot & Spiess, 2013).

Segundo Olivero (2002), em aproximadamente 20% dos casos de prolapso, mantém-se alguma função visual. As raças braquicefálicas apresentam melhor prognóstico, comparativamente às raças mesocefálicas e dolicocefálicas e em relação à espécie felina (Martin, 2010).

Por se tratar de uma emergência ocular, o prognóstico depende do intervalo de tempo que decorre desde o prolapso até à intervenção médica. Quanto maior esse intervalo, maiores os riscos de exposição e dissecação da córnea (Ofri, 2015).

A ruptura de três ou mais músculos retos, e a presença de hifema é indicativa de mau prognóstico (Martin, 2010; Miller, 2008).

Anteriormente, os autores consideravam que um olho prolapsado midriático era indicativo de mau prognóstico e que um olho prolapsado miótico tinha um melhor prognóstico (Ofri, 2015).

Atualmente, não se considera o tamanho da pupila, por si só, um fator de prognóstico (Ofri, 2015). Os olhos que apresentam reflexo pupilar direto e consensual, e que se encontram sem perda de visão ao exame inicial, têm um melhor prognóstico (Pot & Spiess, 2013).

2.4 Terapêutica

A recolocação do globo ocular, sem recurso à cirurgia, é possível nos primeiros minutos após o prolapso, idealmente antes do ciclo de congestão, dor e espasmos palpebrais se iniciar (Williams et al., 2002; Moud, 2002). Segundo Williams et al. (2002), podem ser feitas tentativas de recolocação do globo, no período que decorre entre o prolapso e a chegada à clínica/hospital. O proprietário do animal pode fazê-lo com recurso a uma toalha húmida, exercendo sobre a superfície ocular uma pressão adequada. Em muitos casos, esta tentativa de reposicionamento não é feita ou é impossível de executar (Moud, 2002).

A superfície ocular deve estar protegida e humedecida, para prevenir a dessecação da córnea e sequelas a longo prazo, e antes do globo ocular ser cirurgicamente intervencionado (Williams et al., 2002). Durante o transporte até ao serviço de urgência, o proprietário do animal deve ser aconselhado a manter o olho afetado húmido, com recurso a algodão embebido em soro fisiológico ou água, vaselina ou antibiótico em pomada (Miller, 2008; Petersen-Jones, 2015).

Quando se pretende preservar o globo ocular este deve ser recolocado, sob anestesia geral, com a maior brevidade possível (Pots & Spiess, 2013).

Depois do animal se encontrar estável e sob anestesia, o olho é limpo com soro NaCl e as margens palpebrais são esticadas e puxadas para fora do globo ocular com o uso de pinças Allis (Moud, 2002; Ofri, 2015). Simultaneamente, o globo ocular deve ser empurrado no sentido da órbita, exercendo-se uma pressão suave (Martin, 2010; Miller, 2008) (Figura 3).

Na maioria dos casos, é necessário recorrer a cantotomia lateral, para facilitar a recolocação do globo ocular ao aumentar a fenda palpebral (Giuliano, 2015).

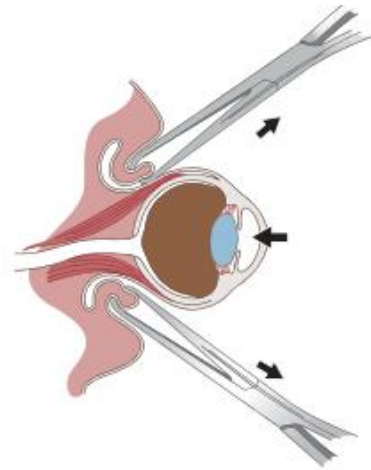


Figura 3- Procedimento de recolocação do globo ocular, após o prolapso. As margens palpebrais devem ser desenroladas e esticadas, ao mesmo tempo que o globo ocular é empurrado no sentido da órbita. Adaptado de: Martin, 2010.

A presença de hemorragia na órbita e de edema nos tecidos peri-bulbares impede a posição absolutamente correta do globo ocular (Pots & Spiess, 2013). Assim, está indicada a tarsorrafia temporária das pálpebras superior e inferior. De acordo com o tamanho do animal, são realizadas 2 a 4 suturas horizontais interrompidas, com pontos em U, e fio de sutura não absorvível, monofilamentoso (ex., nylon) 4-0 a 6-0, colocando umas bandas de suporte, para distribuir a tensão. A sutura deve emergir ao nível da margem palpebral (em linha com abertura da glândula de Meibomius) e não ao nível da conjuntiva palpebral (Miller, 2008). Uma pequena abertura ao nível do canto medial do olho pode ser mantida, de forma a facilitar a aplicação de medicação tópica (Pots & Spiess, 2013). Está indicada a administração intravenosa de dexametasona, na dose de 0,1 mg/kg para controlar a uveíte secundária. No pós- cirúrgico, está recomendado o uso de compressas, para redução do edema e o uso de colar isabelino (Ofri, 2015).

As suturas iniciais devem permanecer, durante pelo menos, 3 semanas (Miller, 2008). A remoção prematura dos pontos de sutura pode resultar em novo prolapso, devido à presença de hemorragia e edema peri-ocular significativos (Giuliano, 2015). As suturas devem ser removidas de forma sequencial, ao longo das consultas de seguimento, começando no lado medial (Pots & Spiess, 2013).

A terapêutica de manutenção inclui antibioterapia sistêmica por via oral durante, pelo menos, 7 a 14 dias; corticoterapia anti-inflamatória sistêmica durante 7 a 10 dias para o controlo da uveíte secundária, possível neurite ótica e redução do edema e aplicação tópica de pomada antibiótica a cada 6 horas (neomicina/bacitracina/polimixina B ou gentamicina) até à remoção das suturas (Giuliano, 2015; Ofri, 2015).

As sequelas a longo prazo incluem a cegueira, o estrabismo, exoftalmia moderada, lagoftalmia, queratite neurogénica por dessensibilização da córnea, queratoconjuntivite seca, queratite de exposição, glaucoma ou *phthisis bulbi* (Fritsche et al., 1996; Gilger et al., 1995).

A queratoconjuntivite seca e a queratite neurogénica são sequelas comuns que se podem tornar difíceis de controlar a longo prazo (Pot & Spiess, 2013).

A exotropia (estrabismo horizontal) é também uma sequela comum, que resulta da avulsão do músculo reto medial. Ao fim de alguns meses, a posição do globo ocular pode regressar a uma posição próxima do normal (Gelatt, 2014).

3.Celulite orbitária /Abscesso orbitário

As patologias orbitárias inflamatórias são comuns no cão e no gato e, em particular, no cão (Pot & Spiess, 2013).

O processo inflamatório inicia-se como celulite orbitária, que corresponde a uma inflamação difusa dos tecidos orbitários. A partir deste ponto, pode iniciar-se a formação de um abscesso retrobulbar (Miller, 2008). O abscesso corresponde a uma acumulação de exsudado purulento (principalmente leucócitos mortos e produtos de inflamação), devido a uma resposta inflamatória localizada, séptica ou não séptica (Ramsey, 2002).

A sintomatologia clínica da celulite orbitária, embora semelhante, é menos marcada do que a manifestada no caso de abscesso retrobulbar (Miller, 2008; Ofri, 2014).

3.1 Etiologia

Embora o abscesso retrobulbar seja uma patologia frequente, a sua etiologia ainda é pouco conhecida e nem sempre se consegue determinar (Miller, 2008).

Assume-se a existência de uma infeção bacteriana, quer com origem hematógena, quer com origem em lesões penetrantes da cavidade oral em associação com corpos estranhos (Miller, 2008).

Segundo Ofri (2014), os corpos estranhos constituem a causa mais frequente de formação dos abscessos retrobulbares. A porta de entrada do material estranho nem sempre se identifica facilmente. Os corpos estranhos podem atingir a órbita a partir da cavidade oral e nasal, percutaneamente ou através do saco conjuntival (Pot & Spiess, 2013).

A infecção bacteriana pode também ser estabelecida por disseminação hematogena, a partir de outros órgãos infetados ou de estruturas adjacentes da órbita, como as raízes dentárias, os seios paranasais e a glândula salivar zigomática (Martin, 2010; Ofri, 2014).

A cultura bacteriana aeróbia revela frequentemente uma flora mista ou ausência de crescimento. Em muitos casos são necessários métodos de cultura anaeróbios para demonstrar a existência de bactérias (Miller, 2008).

Num estudo publicado recentemente as bactérias isoladas de abscessos retrobulbares em cães incluíam *Staphylococcus* spp (25%), *Escherichia coli* (16,7%), *Pasteurella multocida* (8,3%) e bactérias anaeróbias, principalmente *Bacteroides* e *Clostridium* spp (30,5%) (Gellat & Gellat, 2010).

Segundo Gellat (2013) as infecções fúngicas constituem causas raras de celulite orbitária ou abscesso retrobulbar.

3.2 Sinais clínicos e diagnóstico

Os animais surgem tipicamente, com sinais de exoftalmia de aparição e progressão rápidas, geralmente unilateral, protusão da membrana nictitante, hiperémia conjuntival e quemose, congestão episcleral, edema dos tecidos peri-oculares e corrimento seroso a mucopurulento (Pots & Spiess, 2013) (Figura 4).

O animal exhibe sinais de dor aguda, aquando da abertura da boca, uma vez que o movimento do ramo vertical da mandíbula traciona e pressiona os tecidos orbitários. A retropulsão do globo ocular pode ser igualmente dolorosa para o animal. Estas manifestações são muito sugestivas de inflamação orbitária (Evans, 2002; Mould, 2002).



Figura 4- Abscesso retrobulbar em canídeo. Notar a presença de exoftalmia, protusão da membrana nictitante, hiperémia conjuntival, quemose e edema dos tecidos peri-oculares (cortesia da Professora Doutora Esmeralda Delgado).

O globo ocular encontra-se normalmente sem alterações e com a PIO normal (Pots & Spiess, 2013). Também podem estar presentes sinais clínicos sistêmicos como febre, anorexia, apatia e leucocitose (Miller, 2008; Pots & Spiess, 2013).

Na maioria das vezes, é necessário sedar o animal, para permitir a abertura da sua boca (Ofri, 2014).

A área posterior ao último molar superior deve ser avaliada e devem ser pesquisados sinais de edema ou inflamação, assim como a presença de fístulas de drenagem na mucosa oral (Mould, 2002; Ofri, 2005). Na sialoadenite da glândula zigomática pode-se visualizar lateralmente ao segundo molar uma zona edemaciada correspondente ao ducto excretor (Gellat, 2013).

Caso nenhuma lesão seja detetada, a ultrassonografia e a tomografia computadorizada, podem permitir a visualização do espaço retrobulbar. O recurso a estes meios de diagnóstico permite demonstrar também a presença de corpos estranhos e auxiliar na realização de PAAF para análise citológica (Ofri, 2014).

A diferenciação entre a celulite e o abscesso com base nos sinais clínicos e no exame físico é praticamente impossível. A ultrassonografia deve ser realizada de forma a permitir a sua distinção. A celulite orbitária difusa origina perda de detalhe generalizada dos tecidos orbitários, e diminuição da capacidade de visualização do nervo ótico e dos músculos extraoculares, comparativamente ao olho contralateral. A celulite pode também originar lesões focais, de aparência idêntica às neoplasias. A apresentação dos abscessos é variável, mas a maioria surge como uma zona hipocogénica, delimitada por uma parede hiperecogénica bem definida. Por vezes, a parede do abscesso não é visível ecograficamente (Ramsey, 2002).

3.3 Terapêutica

A celulite orbitária e o abscesso retrobulbar apresentam a mesma abordagem terapêutica (Miller, 2008). A primeira, e a mais importante etapa da terapêutica das patologias inflamatórias orbitárias, consiste na drenagem (Gellat, 2013).

O animal deve ser submetido a anestesia geral, uma vez que a intubação impede a aspiração de exsudado durante a drenagem do abscesso (Ofri, 2014).

Na ausência de uma fístula, é feita uma incisão ao nível da mucosa oral, atrás do último molar superior. Ao nível da incisão são cuidadosamente introduzidas, através do músculo pterigóideu medial, duas pinças hemostáticas curvas, que permitem a exploração cega da órbita e a abertura de bolsas de exsudado (Gelatt, 2013; Ofri, 2014). Durante a exploração da

órbita, as pinças nunca podem ser fechadas, pois tal, pode conduzir ao esmagamento dos vasos sanguíneos orbitários ou do nervo ótico e cegueira. Assim, as pinças hemostáticas são introduzidas na órbita fechadas e são abertas no seu interior. As mesmas são retiradas da órbita abertas e são fechadas na cavidade oral. Seguindo estes princípios, são reintroduzidas na órbita as vezes necessárias (Ofri, 2014).

Esta técnica permite drenar o exsudado que se encontra alojado na órbita sem lesar as suas estruturas (Miller, 2008).

Na fase de celulite orbitária, a quantidade de exsudado drenada é diminuta ou nula, ao contrário do verificado no abscesso retrobulbar (Miller, 2008). O exsudado deve ser recolhido para análise citológica, para cultura de aeróbios e anaeróbios e teste de sensibilidade a antibióticos (Miller, 2008; Ofri, 2014).

O clínico deve proceder cuidadosamente à lavagem da órbita com soro fisiológico estéril.

A incisão feita ao nível da mucosa oral não se sutura, para permitir a livre drenagem de exsudado (Miller, 2008; Ramsey, 2002).

A administração de antibioterapia sistémica de largo espectro, como a amoxiciclina/ácido clavulânico, a clindamicina ou o metronidazol, está indicada por um período entre 10 a 14 dias. Na ausência de contra-indicações está igualmente indicada a administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINES). O animal deve ingerir alimentos de consistência branda durante o período de recuperação (Gellat, 2013; Miller, 2008). O uso de compressas quentes é benéfico e bem tolerado pela maioria dos cães. O globo ocular deve ser tratado sintomaticamente. Na presença de lagofthalmia, a lubrificação da córnea está indicada. Na maioria dos casos, a aplicação tópica de pomada antibiótica, três a quatro vezes por dia, é suficiente (Gellat, 2013).

O grau de exoftalmia pode aumentar temporariamente após a drenagem e, nestes casos, pode ser necessária uma tarsorrafia temporária (Gellat, 2013).

Quando a infeção se encontra associada a uma raiz dentária, está indicada a respetiva exodontia (Martin, 2010).

Se o animal não responder à terapêutica instituída ou em caso de recorrência, pode ser necessária a realização de uma orbitotomia exploratória, para pesquisa de corpos estranhos (Miller, 2008; Ofri, 2014).

O prognóstico é normalmente bom, e as melhorias clínicas são normalmente rápidas, podendo ser observadas ao fim de 24 horas, após o início da terapêutica (Gellat, 2013; Miller, 2008).

4. Laceração da pálpebra

As lacerações traumáticas da pálpebra são frequentes em canídeos jovens e em gatos e requerem correção cirúrgica (Seruca, 2016). São normalmente resultado de lutas ou acidentes de viação (Martin, 2010) (Figura 5).

As lacerações da pálpebra podem ser divididas em parciais ou de espessura completa, marginais (quando a laceração atravessa o bordo palpebral) ou não marginais (Gelatt & Gelatt, 2011). A laceração também pode incluir o sistema nasolacrimal, normalmente o ponto lacrimal e o canalículo (Miller, 2008).

Martin (2010) classifica ainda as lacerações com base na sua orientação relativamente ao bordo palpebral. Distingue, assim, as lacerações perpendiculares e as lacerações paralelas ao bordo palpebral. Devido à excelente irrigação sanguínea das pálpebras, estas são suscetíveis à formação de edema intenso e deformação, mesmo após uma agressão relativamente pequena (Maggs, 2008).

Apesar do caráter urgente da laceração palpebral, a condição geral do animal deve ser estabilizada antes da reparação da mesma (Maggs, 2008). Deve ser feito um exame ocular completo, para identificação e tratamento de outras lesões oculares associadas, como úlceras de córnea ou uveíte (Seruca, 2016). Segundo Maggs (2008), o ponto lacrimal deve ser identificado e sondado e, através de irrigações, deve ser avaliada a integridade da via lacrimal.



Figura 5- Laceração da pálpebra inferior e úlcera estromal média em canídeo (cortesia da Professora Doutora Esmeralda Delgado)

4.1 Prognóstico

Como as pálpebras possuem uma excelente irrigação sanguínea, as lesões cicatrizam rapidamente, quando corrigidas adequadamente (Maggs, 2008).

O prognóstico é excelente quando se obtém uma correta aposição e quando a lesão não se encontra infectada (Giuliano, 2015).

4.2 Terapêutica

As lacerações devem ser corrigidas o mais precocemente possível pois, à medida que o processo decorre, há um aumento da rigidez e espessura das margens, com prejuízo a nível estético (Martin, 2010).

Existem muitas abordagens cirúrgicas para a correção das lesões palpebrais, mas todas elas devem cicatrizar por primeira intenção, assegurando a preservação da maior parte do tecido palpebral (Gelatt & Gelatt, 2011; Giuliano, 2015). A cicatrização por segunda intenção pode resultar em fibrose significativa e deformação das pálpebras e do seu bordo, com eventual necessidade de correção cirúrgica (Gelatt & Gelatt, 2011). Todos os esforços devem ser feitos para que se consiga preservar a maior quantidade de tecido palpebral possível (Giuliano, 2015).

Segundo Miller (2008), existem quatro fatores que devem ser considerados no estabelecimento da terapêutica:

- O tempo decorrido desde a agressão, que irá afetar a extensão da infeção bacteriana;
- O envolvimento do bordo palpebral e particularmente do ponto lacrimal ou do canalículo;
- A extensão da lesão (pode ser necessária uma cirurgia reconstrutiva);
- Avaliar se a laceração atravessa o bordo palpebral e, se for o caso, deve ser avaliada a integridade do globo ocular.

Quando a lesão decorreu há 4 ou menos horas, esta deve ser corrigida imediatamente; entre as 4 e as 24 horas após a agressão inicial, a correção pode ser imediata ou adiada, dependendo da avaliação que o clínico faz da lesão; após as primeiras 24 horas, a lesão deve tratar-se como uma ferida aberta até a infeção estar controlada, com posterior correção (Miller, 2008).

A flora bacteriana existente no saco conjuntival e na área envolvente pode prontamente invadir a lesão. Assim, no período perioperatório deve ser iniciada antibioterapia sistémica e

tópica, com espectro de ação eficaz contra organismos gram-positivos (como a amoxicilina-ácido clavulânico ou uma cefalosporina). No pós-cirúrgico é preferível o uso de pomadas oculares, que conferem lubrificação e proteção da córnea, durante o período de cicatrização (Maggs, 2008). Normalmente não é necessária a administração tópica de corticosteróides; contudo, o seu uso deve ser evitado na presença concomitante de úlceras da córnea (Maggs, 2008). A administração sistêmica de AINEs, a aplicação local de compressas quentes e a administração de analgésicos ajuda no controlo da dor e do edema (Maggs, 2008). Como o processo de cicatrização pode ser incomodativo e pruriginoso para o animal, o colar isabelino pode prevenir o auto-traumatismo (Miller, 2008).

Quando menos de 1/3 do bordo palpebral se encontra ausente, procede-se ao encerramento direto dos bordos (Maggs, 2008). Quando o defeito é mais extenso (mais de 1/3 da pálpebra) e requer uma cirurgia reconstrutiva com flap de avanço ou outras técnicas, ou quando há envolvimento do sistema nasolacrimal, o animal deve ser referenciado para um oftalmologista veterinário (Maggs, 2008).

A preparação cirúrgica e os cortes devem ser cuidadosos para prevenir a ocorrência de edema adicional. O desbridamento dos tecidos deve ser mínimo, para evitar o encurtamento da pálpebra, que pode levar a entrópion/ ectrópion, diminuição da fenda palpebral ou deformação (Maggs, 2008; Seruca, 2016). O tecido palpebral solto (acima de 1 mm), especialmente se pertencente ao bordo palpebral, não deve ser removido, mas sim usado para cobrir o defeito (Seruca, 2016). Para se obterem margens limpas com ressecção mínima de tecido, faz-se uma raspagem cuidadosa das mesmas com uma lâmina de bisturi, até ao aparecimento de sangue. Esta abordagem restrita é possível, uma vez que a extensa irrigação sanguínea limita a infeção secundária a este nível, particularmente se a antibioterapia tiver sido iniciada (Maggs, 2008).

Quando o bordo palpebral não está envolvido na laceração, a abordagem é semelhante à de uma laceração simples de pele, prevenindo a tensão no bordo palpebral (Miller, 2008).

Utiliza-se a técnica padronizada de sutura em duas camadas no encerramento das lacerações palpebrais, assim como no encerramento de incisões que envolvam o bordo palpebral (Maggs, 2008). Na camada mais interna, formada pela conjuntiva palpebral profunda, utiliza-se uma sutura simples e contínua, com fio de sutura absorvível 5-0 a 6-0. Na camada mais externa, formada pelo músculo orbicular das pálpebras e pele, utilizam-se pontos simples interrompidos, com fio de sutura monofilamentoso, não absorvível 5-0 a 6-0 (Gelatt & Gelatt, 2011; Seruca, 2016).

O encerramento do bordo palpebral deve ser minucioso, para evitar a longo prazo algum desnível, com subsequente abrasão da córnea (Giuliano, 2015). A sutura com padrão em “8”

permite uma boa aposição do bordo palpebral e pode ser continuada até à pálpebra superior para fornecer tensão ao local da lesão (Gelatt & Gelatt, 2011).

Nas suturas do bordo palpebral os nós devem situar-se externamente ao bordo tarsal de forma a evitar o contacto com a córnea (Gelatt & Gellat, 2011).

As lesões que fazem um ângulo de 90° com o bordo palpebral têm maior probabilidade de afetarem a funcionalidade das pálpebras e a sua aparência em termos estéticos, comparativamente às lesões paralelas ao bordo palpebral (Gelatt & Gelatt, 2011). A aposição dos bordos palpebrais deve ser o mais precisa possível, uma vez que o tecido de cicatrização a esse nível, pode levar a irritação crónica da conjuntiva e da córnea (Gelatt & Gelatt, 2011).

Nas lesões palpebrais extensas pode ser necessária a tarsorrafia temporária, para proteger a córnea, uma vez que a função palpebral pode estar afetada, assim como o reflexo do pestanejar (Gelatt & Gelatt, 2011).

As suturas da pele podem ser removidas ao fim de 10 a 14 dias (Giuliano, 2015).

4.3 Complicações

O encerramento incorreto das lacerações da pálpebra pode alterar a função das mesmas e levar a complicações como queratite ulcerativa crónica, entrópion ou ectrópion, conjuntivite, triquíasis, fibrose corneana e queratite pigmentar (Gelatt & Gelatt, 2011; Martin, 2010).

5. Corpos estranhos na córnea

5.1 Etiologia

A presença na córnea de corpos estranhos derivados de plantas ou outros materiais orgânicos é frequente em cães, sobretudo nos utilizados para a caça ou nos que se encontram no exterior (Powell, 2002). Materiais como balas, cartuchos ou vidro constituem exemplos de corpos estranhos com capacidade para atingir as estruturas oculares mais profundas (Powell, 2002).

A presença de corpos estranhos na córnea é considerada uma emergência ocular, pois a sua presença por um período superior a 24 horas leva à infiltração inflamatória da córnea e à degradação gradual do estroma, dificultando a sua remoção posterior (Williams et al., 2002).

Os corpos estranhos podem aderir à superfície da córnea e tornarem-se mais firmemente aderentes ao criarem uma zona ulcerada em redor dos seus bordos, ou podem penetrar a córnea e, por vezes, o próprio globo ocular (Maggs, 2008).

A sua remoção vai limitar a dor, reduzir o risco de infecção e prevenir a formação de neovasos e de tecido de granulação (Maggs, 2008).

5.2 Sinais clínicos e diagnóstico

Os sinais oculares podem variar desde desconforto ocular mínimo a dor ocular significativa, com blefarospasmo, blefaroedema, enoftalmia e epífora (Seruca, 2016). Por vezes os animais surgem na consulta com sinais de olho vermelho (Powell, 2002) (Figura 6).

A presença de corpos estranhos superficiais na córnea pode levar a uveíte ligeira, ao contrário dos corpos estranhos profundos e penetrantes que se fazem acompanhar de miose significativa, flare, hipópion e hifema (Seruca, 2016).



Figura 6- Presença de corpo estranho na córnea em canídeo. Notar a quemose e miose significativas, bem como presença de neovascularização superficial e tecido de granulação em redor do corpo estranho (cortesía da Professora Doutora Esmeralda Delgado).

Os corpos estranhos superficiais na córnea são normalmente detetados com um meio de aumento simples (Powell, 2002), enquanto no caso dos profundos, a sua deteção pode ser difícil sem o recurso a uma lâmpada de fenda (Powell, 2002).

O reconhecimento dos corpos estranhos na córnea pode ser relativamente fácil, mas muitas vezes é dificultado pela presença de alterações oculares. A quemose, assim como o edema da córnea, a infiltração, a neovascularização corneana e a presença de hifema podem impedir a visualização do corpo estranho (Williams et al., 2002).

5.3 Prognóstico

O prognóstico para a maioria dos olhos afetados pela presença de corpos estranhos superficiais é favorável, desde que os mesmos sejam removidos atempadamente e da forma mais atraumática possível, e que a infecção seja controlada (Maggs, 2008; Seruca, 2016).

Na presença de corpos estranhos profundos ou penetrantes, o prognóstico vai depender da extensão da lesão ao nível da córnea e das estruturas intraoculares (Seruca, 2016).

5.4 Terapêutica

Os corpos estranhos superficiais são normalmente extraídos sob anestesia local, através da irrigação com solução salina estéril (Giuliano, 2005). Esta técnica só é segura na ausência de uma córnea enfraquecida, uma vez que a irrigação pode rupturar um descemetocelo ou uma úlcera estromal profunda (Maggs, 2008). Caso esta técnica não tenha sucesso, os corpos estranhos podem ser cuidadosamente manipulados com um cotonete humedecido (Giuliano, 2005). Por vezes, o bordo do corpo estranho pode alojar-se no estroma anterior da córnea e, nestes casos, é necessário destacá-los com a ponta de uma agulha de 25 a 27 Gauge, sob anestesia geral e com recurso a um meio de aumento (Gent, 2013).

Os corpos estranhos penetrantes são mais problemáticos e requerem remoção cirúrgica (Maggs, 2008). Quando um corpo estranho penetra profundamente a córnea, numa direção perpendicular é provável que, após a sua remoção, haja perda de humor aquoso através da ferida, com possível colapso do globo ocular (Gent, 2013). O colapso repentino do globo pode provocar hemorragias na úvea, com grande risco de existência de descolamento da retina e cegueira (Gent, 2013). A maioria dos casos envolvendo corpos estranhos penetrantes deve ser referenciada para um oftalmologista que possua as condições em termos cirúrgicos para remover com sucesso o corpo estranho, evitando complicações como o colapso do globo ocular (Gent, 2013).

Após a remoção do corpo estranho deve ser iniciada uma terapêutica antibiótica tópica de largo espectro com pomada ou colírio de frequência e duração variável consoante a gravidade do caso clínico, para limitar a infecção (Maggs, 2008; Powell, 2002). Uma única aplicação de atropina a 1% pode ser necessária se a pupila estiver miótica (Powell, 2002), contribuindo

para limitar os sinais de uveíte secundária (Maggs, 2008). Nos casos mais graves a duração da terapêutica pode ser prolongada (Seruca, 2016).

Na presença de uveíte moderada a grave ou em caso de perfuração do globo, podem ser administrados anti-inflamatórios sistémicos (AINES ou corticosteróides) (Seruca, 2016).

Nos casos em que houve perfuração do globo ocular, também deve ser iniciada a administração de antibioterapia sistémica. Desde que o tratamento seja instituído atempadamente, o corpo estranho não seja perfurante e a infeção seja controlada, a cicatrização é geralmente rápida (Maggs, 2008).

6. Queimaduras químicas

6.1 Etiologia

As queimaduras químicas da córnea estão entre as emergências oculares mais críticas (Ergin et al., 2012). Estas lesões raramente ocorrem no cão (Christmas, 1991; Singh et al., 2004).

Quando determinadas substâncias químicas entram em contacto com o globo ocular, podem levar à ulceração grave da córnea, e a longo prazo a lesão da superfície ocular (Williams et al., 2002).

Nas queimaduras químicas, o globo ocular deve ser avaliado de forma a determinar a sua integridade (Powell, 2002).

A fisiopatologia da lesão, assim como a terapêutica, difere entre químicos, embora em todos os casos a irrigação abundante do olho seja requerida imediatamente (Williams et al., 2002).

As queimaduras provocadas por agentes alcalinos, como os derivados de amónia, a lixívia, ou o hidróxido de magnésio, são mais suscetíveis de causar lesões no globo e perda de visão, quando comparadas com as queimaduras por ácidos (Powell, 2002).

Os químicos ácidos, com capacidade para provocar queimaduras na córnea, incluem os ácidos sulfúrico, sulfuroso, clorídrico, nítrico, acético, crómico e fluorídrico (Gilger & Ledbetter, 2013). As substâncias ácidas induzem a coagulação das proteínas do epitélio e do estroma da córnea, formando assim uma barreira que impede a progressão do químico e limita a profundidade da queimadura (Guandalini, 2005; Powell, 2002). Desta forma, as queimaduras ácidas são em geral de fraca progressão e superficiais (Gilger & Ledbetter, 2013).

A maior gravidade das queimaduras provocadas por substâncias alcalinas reside no facto do seu elevado pH destruir o epitélio e o estroma da córnea sem a ocorrência de fenómenos de coagulação. As substâncias alcalinas são lipofílicas e provocam a saponificação dos ácidos gordos presentes na membrana celular, levando à sua ruptura e morte celular. Para além disso,

o ião hidroxilo hidrolisa os glicosaminoglicanos intracelulares e desnatura o colagénio, permitindo a rápida progressão do químico entre as camadas da córnea. Os tecidos afetados estimulam uma resposta inflamatória que provoca uma maior lesão dos tecidos devido à libertação de enzimas proteolíticas (Gilger & Ledbetter, 2013; Powell, 2002).

As queimaduras alcalinas podem ser bastante profundas e, ao destruírem rapidamente as células, incluindo as células estaminais do epitélio da córnea, originam úlceras recorrentes (Williams et al., 2002).

6.2 Sinais clínicos e diagnóstico

A suspeita de queimadura por químicos deve recair sobre qualquer cão que apresente blefarospasmo repentino de causa indeterminada e uma grave opacidade da córnea (Gilger & Ledbetter, 2013).

Independentemente do tipo de queimadura, alcalina ou ácida, o animal apresenta geralmente edema e opacidade da córnea, perda de epitélio corneano, dor que se manifesta por blefarospasmo, dissolução rápida do estroma corneano e uveíte anterior (Gilger & Ledbetter, 2013).

6.3 Terapêutica

A irrigação abundante do olho deve ser instituída de imediato, sempre que haja suspeita ou diagnóstico confirmado de queimadura química (Powell, 2002).

A irrigação pretende a diluição do químico, a remoção de partículas e a normalização do pH da superfície ocular (7,3-7,7) (Gilger & Ledbetter, 2013; Powell, 2002). O soro fisiológico estéril ou, preferencialmente, o Lactato de Ringer, são utilizados para esse fim (Guandalini, 2005). Com o auxílio de uma zaragatoa, podem ser removidas partículas, que se encontrem alojadas sob a terceira pálpebra ou no fórnix conjuntival (Gilger & Ledbetter, 2013).

Nas queimaduras por substâncias alcalinas está indicada a administração de solução de ácido bórico ou acético (0,5%), com a maior brevidade possível, a cada 15 minutos, por um período de 2 horas (Guandalini, 2005).

Como as queimaduras alcalinas degradam o colagénio, de forma semelhante às úlceras melting, os mesmos inibidores das metaloproteases usados nestas últimas, são também uma opção terapêutica nas queimaduras alcalinas (Williams et al., 2002).

A irrigação deve ser contínua, durante aproximadamente 30 minutos ou até o valor de pH da superfície ocular se encontrar dentro dos valores normais (Guandalini, 2005). O valor de pH da superfície ocular pode ser medido através de fitas de urianálise (Gilger & Ledbetter, 2013). Após a irrigação abundante da superfície ocular, o olho deve ser tratado especificamente, em caso de ulceração da córnea, uveíte ou glaucoma (Powell, 2002). Na presença de ulceração profunda ou perfuração da córnea, pode ser necessária uma intervenção cirúrgica de emergência, com transplante de membrana amniótica ou enxerto conjuntival (Gilger & Ledbetter, 2013). O prognóstico para a visão nestes animais é reservado (Gilger & Ledbetter, 2013).

O tratamento com fármacos de ação anti-colagenase, antibióticos tópicos, midriáticos, tetraciclina sistêmica e anti-inflamatórios não esteróides sistêmicos está indicado (Pfster et al., 1991; Schultz et al., 1992; Seedor et al., 1987).

As complicações a longo prazo incluem a presença de cicatrizes na córnea, uveíte, glaucoma, queratoconjuntivite seca, simbléfaro e entrópion. Se a uveíte for grave, pode dar-se a formação de sinéquias ou de cataratas (Powell, 2002)

7. Úlceras da córnea

Pode definir-se úlcera da córnea como uma queratopatia na qual há perda de epitélio corneal, com exposição do estroma corneal subjacente (Gilger & Ledbetter, 2013). O termo queratite ulcerativa é equivalente, uma vez que se encontra quase sempre presente algum grau de inflamação (Gelatt, 2014; Miller, 2008).

As úlceras da córnea são frequentes em cães, mas são menos comuns em gatos. Determinadas raças, como as raças braquicefálicas, apresentam maior predisposição para as doenças ulcerativas da córnea (Gelatt & Gelatt, 2011).

Nem todas as úlceras da córnea se apresentam como emergências oculares (Williams et al., 2002).

As úlceras estromais profundas, as úlceras «melting» ou com autodigestão do estroma, os descemetocelos e as úlceras com perfuração da córnea, são consideradas emergências oculares (Seruca, 2016).

Na presença de úlceras da córnea, o animal exhibe geralmente epífora, blefarospasmo, fotofobia, hiperémia conjuntival e edema da córnea (Gilger & Ledbetter, 2013). Diversos sinais de uveíte anterior podem estar presentes, de acordo com a extensão e duração da úlcera (Giuliano, 2015). O principal método de diagnóstico, na detecção de lesões ulcerativas, é a

coloração com fluoresceína. A fluoresceína é um corante hidrossolúvel, que não tinge a córnea normal, uma vez que não se fixa ao epitélio hidrofóbico. Quando o epitélio se encontra incompleto, a fluoresceína penetra no estroma hidrofílico e cora-o de verde-claro (Delgado, E., comunicação pessoal, 2015). Nas úlceras superficiais simples, a cura é normalmente rápida, com formação de cicatrizes pouco exuberantes. As úlceras profundas complicadas, como as úlceras infectadas, podem levar a diminuição da visão, devido à presença de cicatrizes exuberantes, ou quando ocorre perfuração da córnea, devido à formação de sinéquias anteriores. Nas lesões ulcerativas graves pode haver endoftalmite, glaucoma ou phthisis bulbi, com possível perda do olho afetado (Gilger & Ledbetter, 2013).

As úlceras da córnea são classificadas de acordo com a profundidade da lesão e com a causa subjacente (Gilger & Ledbetter, 2013).

O fator mais importante no manejo de qualquer úlcera da córnea consiste na identificação e, se possível, na remoção da causa predisponente (Crispin, 2002).

As principais causas incluem as anomalias das pálpebras como entrópion, distiquíasis, cílios ectópicos e lagofthalmia, os corpos estranhos, os traumatismos e a queratoconjuntivite seca (Gilger & Ledbetter, 2013).

O estroma ulcerado constitui um bom meio para a adesão bacteriana e propagação da infecção. Assim, a antibioterapia tópica deve ser incluída no manejo terapêutico das úlceras que envolvem o estroma (Crispin, 2002).

Segundo Giuliano (2015), a correção cirúrgica das úlceras da córnea está indicada quando há perda de 50% ou mais do estroma da córnea, quando a úlcera é de rápida progressão, quando está infectada, quando na presença de um descemetocelo ou de uma perfuração da córnea.

Existem, várias abordagens cirúrgicas para as úlceras da córnea que constituem emergências oculares, como os enxertos ou flaps conjuntivais, a transposição córneo-escleral e a queratoplastia penetrante (Giuliano, 2015).

7.1 Úlceras da córnea profundas ou estromais, descemetocelos e perfurações da córnea

A extensão da queratite ulcerativa ao nível do estroma implica, normalmente, a presença de infecção bacteriana secundária e alguma atividade de proteinases responsável pelo início da destruição do estroma (Gilger & Ledbetter, 2013). Os traumatismos, mais raramente, provocam lesões ulcerativas estromais profundas (Gilger & Ledbetter, 2013).

As úlceras estromais podem ser divididas em úlceras progressivas ou não progressivas (Gilger & Ledbetter, 2013) (Figura 6).

Quando há suspeita de envolvimento estromal, está indicada a colheita de amostras, através de raspagem, para análise citológica, cultura aeróbia e por vezes fúngica e teste de sensibilidade a antibióticos, a fim de determinar a sua etiologia (Gelatt, 2014; Miller, 2008).

As soluções pré-preparadas de fluoresceína constituem um excelente meio de cultura bacteriano, nomeadamente para a *Pseudomonas aeruginosa* (Delgado, 2015). Assim, a colheita de amostras deve realizar-se antes da aplicação da fluoresceína, de forma a evitar, a alteração da população microbiana inicial e das células constituintes (Gelatt, 2014).



Figura 6- Úlcera estromal profunda em canídeo. Notar o edema da córnea, hiperémia conjuntival, halo de neovascularização corneano perilimbico e grande depressão central na córnea em cão da raça Bulldog francês (cortesia da Professora Doutora Esmeralda Delgado).

Um descemetocelo corresponde a uma lesão profunda da córnea, na qual o epitélio e o estroma se encontram totalmente destruídos, deixando a lesão coberta unicamente pela membrana de Descemet e pelo endotélio. A membrana de Descemet consiste numa membrana pouco resistente e elástica, que contém apenas 3-12 μm de espessura, podendo assim romper-se facilmente (Gelatt, 2014) (Figura 7).

Na presença de um descemetocelo, embora as paredes da úlcera (estroma) corem com a fluoresceína, a base da úlcera que corresponde à membrana de Descemet não fixa o pigmento (Crispin, 2002).

Quando a membrana de Descemet rompe, ocorre perfuração completa da córnea, o que conduz à perda de humor aquoso e ao prolapso da íris (Miller, 2008). A contaminação da câmara anterior e subsequente endoftalmite é passível de ocorrer, agravando o prognóstico em termos de visão (Gelatt, 2014).

Os descemetocelos e as perfurações completas da córnea podem desenvolver-se a partir da progressão de úlceras corneanas profundas ou traumatismos (Gelatt, 2014). Contudo, todas as lesões corneanas profundas se consideram potencialmente infectadas, e a cultura, os testes de sensibilidade bacterianos e fúngicos devem ser realizados, assim como as citologias conjuntivais para guiar a terapêutica pós-cirúrgica. Devido à iminência de perfuração ocular, assim como ao potencial risco de infecção e inflamação intraocular, a presença de um descemetocelo é considerada uma emergência ocular (Crispin, 2002; Gelatt, 2014).



Figura 7- Descemetocelo central com edema perilesional e presença de corrimento ocular mucoseroso, num canídeo macho, de raça Bulldog francês. Fotografia original

7.1.1 Terapêutica

A maioria dos animais que apresentam úlceras da córnea profundas, devem ser hospitalizados para tratamento médico intensivo e cirúrgico (Martin, 2010).

As úlceras profundas não progressivas são tratadas medicamente, de forma semelhante às úlceras superficiais (Gilger & Ledbetter, 2013).

As úlceras estromais progressivas no cão podem comprometer a visão e a integridade do globo ocular, sendo por isso necessário instituir uma terapêutica intensiva.

A prevenção da infecção corneana e o tratamento dirigido à uveíte anterior reflexa são obtidos através da administração de antibioterapia tópica de largo espectro, de soro autólogo e da administração de fármacos com ação midriática (Gelatt & Gelatt, 2011; Giuliano, 2015).

A seleção do antibiótico deve ser baseada na citologia, cultura e teste de sensibilidade a antibióticos (TSA). Enquanto se aguarda o resultado da cultura bacteriana, o clínico pode escolher, empiricamente, antibióticos com espectro de ação eficaz contra os agentes bacterianos mais frequentes. Nas lesões ulcerativas da córnea, a infecção é normalmente

provocada por *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus* e *Streptococcus* (Gilger & Ledbetter, 2013).

A literatura refere como boas escolhas empíricas a combinação de uma fluoroquinolona de segunda geração (como a ciprofloxacina ou a ofloxacina) ou de um aminoglicosídeo (como a tobramicina) com uma cefalosporina de primeira geração (como a cefazolina) ou um antibiótico triplo (Gilger & Ledbetter, 2013).

A córnea possui muitos recetores sensoriais ao nível do epitélio e do estroma, que são intensamente estimulados nas lesões ulcerativas. Este processo conduz a uveíte anterior reflexa, associada à miose pupilar e ao aumento dos níveis de proteína no humor aquoso (flare). A administração tópica de fármacos com ação midriática (atropina a 1% ou tropicamida), uma a duas vezes por dia, encontra-se indicada para aliviar o espasmo do músculo ciliar e dor (Gilger & Ledbetter, 2013). O uso excessivo de atropina deve ser evitado, uma vez que compromete a produção da película lacrimal (Maggs, 2008).

Está demonstrado o aumento de atividade das proteases, em olhos afetados com úlceras da córnea e particularmente nas úlceras «melting» (Olliver et al., 2007; Wang et al., 2008).

Assim, a administração de inibidores das proteases está indicada nas lesões ulcerativas da córnea, pois reduzem a progressão das úlceras estromais, aceleram a re-epitelização e minimizam a formação de cicatrizes (Gilger & Ledbetter, 2013). Alguns dos agentes antiprotease que podem ser utilizados incluem o soro autólogo, a acetilcisteína, o ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA) e as tetraciclinas, entre outros novos compostos, como os grupos tiol (Gilger & Ledbetter, 2013).

O soro autólogo é colhido a partir de uma amostra de sangue venoso coagulado, obtida de forma assética. Após a centrifugação da amostra (durante 10 minutos a 3000 rpm), o soro é separado e armazenado em frascos estéreis multidose (Maggs, 2008).

A prevenção do auto-traumatismo, através da aplicação de um colar isabelino, é uma prática simples da terapêutica que não deve ser negligenciada (Maggs, 2008).

7.1.2 Terapêutica cirúrgica

Quando uma úlcera afeta mais de 50 % da espessura da córnea, a intervenção cirúrgica é benéfica, uma vez que o estroma tem uma capacidade limitada de regeneração e a cura é lenta, necessitando por vezes de infiltração fibrovascular (Maggs, 2008).

7.1.2.1 Auto-enxerto ou flap conjuntival

Os auto-enxertos conjuntivais ou flaps conjuntivais são usados frequentemente, em oftalmologia de pequenos animais, no manejo cirúrgico de lesões da córnea, como as úlceras profundas e de grande extensão, os descemetocelos e também as úlceras com perfuração da córnea, com ou sem prolapso da íris. O auto-enxerto conjuntival transplantado não acarreta risco de rejeição por parte do animal (Gelatt & Gelatt, 2011).

Os flaps conjuntivais apresentam inúmeras vantagens como fornecer suporte físico à córnea enfraquecida, fazer o aporte contínuo de soro, com anticolagenases e fatores de crescimento bem como constituir uma fonte imediata de fibroblastos, que regeneram o colagénio do estroma. Através dos seus vasos sanguíneos, a conjuntiva constitui ainda uma via para os antibióticos sistémicos atingirem a lesão com maior concentração (Maggs, 2008).

Contudo, resultam normalmente na formação de tecido de cicatrização de tamanho e profundidade variável (Gelatt & Gelatt, 2011).

Os diferentes tipos de enxertos conjuntivais incluem o enxerto em ilhota, o pedículo conjuntival, em ponte ou bipediculado e o de 360° ou total. O enxerto conjuntival corresponde a um tecido conjuntival fino e móvel, que é transposto para a córnea de forma a cobrir a lesão. São obtidos normalmente por dissecação da conjuntiva bulbar adjacente (Gilger & Ledbetter, 2013; Maggs, 2008).

O pedículo conjuntival é o tipo de enxerto mais utilizado pelos veterinários oftalmologistas (Gelatt & Gelatt, 2011). Ao cobrir uma pequena porção da córnea, permite a monitorização da progressão da úlcera e de uma possível uveíte anterior, ao mesmo tempo que permite ao animal continuar visual desse olho (Gilger & Ledbetter, 2013) (Figura 8).

O enxerto é criado a partir da zona lateral e dorsal ao limbo, onde a exposição é maior e a conjuntiva bulbar é mais móvel, permitindo a sua ressecção parcial e o seu deslocamento rotacional (Delgado, 2015). Um retalho de conjuntiva com comprimento e largura suficiente para alcançar e cobrir a úlcera, é recortada e separada por dissecação romba da cápsula de Tenon (Delgado, 2015; Maggs, 2008).

O retalho criado é rodado ventralmente e é suturado à córnea de modo a cobrir a lesão. As suturas são colocadas inicialmente no extremo distal do flap e depois espaçadas 1 a 1,5 mm. São usados fios de poliglatina ou nylon 7-0 a 9-0, os pontos devem atravessar 2/3 da espessura da córnea e deve haver aposição perfeita dos bordos (Gilger & Ledbetter, 2013). Para evitar o corte no aporte sanguíneo não se colocam pontos na zona do pedículo ou na porção proximal da lesão (Gilger & Ledbetter, 2013).

O defeito criado na conjuntiva bulbar, para a obtenção do flap, pode ser suturado, com uma sutura contínua simples (Maggs, 2008).

A secção da base do flap é feita, normalmente, ao fim de 4 a 8 semanas após a cirurgia, o que permite a retração do enxerto e a diminuição do tamanho da cicatriz resultante (Gilger & Ledbetter, 2013; Maggs, 2008).

A complicação mais frequentemente associada aos enxertos conjuntivais consiste na deiscência do enxerto a partir da lesão da córnea. Este fenómeno pode ocorrer por progressão da lesão corneana e alteração da córnea nos locais de união do enxerto. A excessiva tensão na sutura ou a presença de uma quantidade significativa de tecido fibroso pertencente à cápsula de Tenon aumenta a sua retração cicatricial e também podem levar à deiscência precoce do enxerto (Gilger & Ledbetter, 2013).



Figura 8- Enxerto conjuntival pediculado após úlcera perforante da córnea traumática, em canídeo macho, de raça Pequínês, 9 anos de idade. Fotografia original.

7.1.2.2 Enxerto de membrana amniótica equina

O enxerto de membrana amniótica constitui uma opção adicional disponível para os oftalmologistas veterinários (Gelatt, 2014). A membrana amniótica pode ser obtida assepticamente quando se realiza uma cesariana e posteriormente conservada em glicerol estéril a 98% (Gelatt & Gelatt, 2011).

O uso de membrana amniótica já foi descrito no tratamento de lesões da córnea, após queratectomias superficiais e profundas (Gelatt, 2014). A membrana amniótica apresenta propriedades antifibróticas, antiangiogénicas, antiproteases e anti-inflamatórias, permitindo uma taxa de reepitelização superior à verificada com outras técnicas (Gelatt, 2014).

A aplicação de enxertos autogénicos, alogénicos ou xenológicos de membrana amniótica, na reconstrução da superfície ocular, após traumatismos ou excisões cirúrgicas, apresentou

excelentes resultados (Barros et al. 2005; Cremonini et al. 2007). A maioria dos enxertos não conjuntivais e apresentam a vantagem de formar uma cicatriz menos exuberante (Martin, 2010).

7.2 Úlceras «melting»

As úlceras «melting», com auto-digestão progressiva do estroma, não constituem um grupo específico de úlceras da córnea. São, antes, uma complicação das mesmas (Gilger & Ledbetter, 2013). O termo “melting” refere-se, à quebra das fibrilhas de colagénio do estroma corneano (Keller, 2010).

No processo natural de cicatrização da córnea são produzidas proteases e collagenases que ajudam na remoção das células mortas e detritos. Estas enzimas são produzidas pelas células epiteliais da córnea, fibroblastos, leucócitos e algumas bactérias, especialmente as gram-negativas, como a *Pseudomonas* spp (Maggs, 2008; Matsumoto, 2004).

Nalgumas úlceras, estas enzimas contribuem para a progressiva dissolução do estroma corneano (Gilger & Ledbetter, 2013). Normalmente, o processo de “melting” ocorre em associação com infeções bacterianas do estroma (*Pseudomonas*, *Streptococcus*), mas pode resultar de uma agressão aos queratócitos (Keller, 2010).

O estroma adquire uma aparência gelatinosa e pode deslocar-se anteriormente (Gilger & Ledbetter, 2013; Williams et al., 2002). A presença de zonas do estroma em processo de “melting” é facilmente identificada, quando o animal se apresenta à consulta (Evans, 2002). A degradação do estroma origina uma opacidade intensa, de coloração esbranquiçada (Evans, 2002). Este tipo de úlcera profunda, de rápida progressão, pode levar à perfuração da córnea em 24 horas (Keller, 2010) (Figura 9).

As úlceras da córnea que apresentem sinais de progressão, para uma úlcera do tipo «melting», requerem terapêutica tópica intensiva (Ledbetter & Gilger, 2013).



Figura 9- Apresentação clínica de uma úlcera «melting», em felídeo macho, de raça Persa. Notar a aparência gelatinosa que o estroma adquire, com perda do formato hemisférico da córnea. Fotografia original.

7.2.1 Terapêutica

Na presença de uma úlcera «melting» de rápida progressão está recomendada a aplicação de soro autólogo a cada 30 a 60 minutos (Maggs, 2008).

Nestas úlceras assume-se a presença de infeção bacteriana, sendo necessária uma antibioterapia intensiva, de largo espectro, administrada de hora a hora. O antibiótico deve ser eficaz contra as bactérias que se encontram normalmente envolvidas no processo de «melting», como *Pseudomonas* e *Proteus* (Williams et al., 2002). Uma combinação de antibióticos como os aminoglicosídeos ou fluoroquinolonas e cefalosporinas pode permitir alargar o espectro de ação. Deve ainda ser adicionada antibioterapia sistémica. O uso de corticosteróides, tópicos ou sistémicos, não se encontra recomendado (Keller, 2010).

A remoção cirúrgica das zonas com «melting», seguida de um flap conjuntival, pode ser realizada quando se prevê a ocorrência de perfuração ocular (Keller, 2010).

O sucesso do manejo das úlceras «melting» assenta na eliminação da infeção e na diminuição dos efeitos provocados pela atividade das collagenases e outras proteases na córnea (Ledbetter & Gilger, 2013).

8. Lacerações da córnea

As lacerações da córnea são emergências oculares, e a sua correção cirúrgica deve ser feita com a maior brevidade possível (Gelatt, 2014). Clinicamente, as lacerações da córnea são divididas em lacerações parciais e lacerações completas (Gelatt & Gelatt, 2011). As

lacerações completas, englobam ainda, as lacerações com ou sem prolapso da íris, as lacerações com ou sem envolvimento do cristalino e as lacerações nas quais há perda de conteúdo intraocular (Gelatt & Gelatt, 2011).

Sempre que possível, o clínico responsável do caso deve referenciá-lo para um oftalmologista (Maggs, 2008).

8.1 Etiologia

As lacerações da córnea são comuns na clínica de pequenos animais e ocorrem principalmente em animais jovens (Gelatt & Gelatt, 2011).

Segundo Maggs (2008), as lacerações no cão e no gato são, em geral, secundárias a arranhões provocados por gatos. Gelatt et al. (2011), consideram os traumatismos por objetos metálicos a causa mais frequente de lacerações da córnea.

8.2 Sinais clínicos e diagnóstico

Os animais afetados são normalmente jovens, e a dor provocada pela laceração pode dificultar a contenção durante o exame físico. Estabelecido o diagnóstico, a contenção do animal deve ser mínima (Gilger & Ledbetter, 2013).

O sinal de Seidel constitui o método de diagnóstico de eleição na determinação de perfuração da córnea (Williams et al., 2002). A saída de humor aquoso da câmara anterior, que pode ocorrer nas lacerações completas, é avaliada através deste sinal (Heinrich, 2011). Uma tira de fluoresceína estéril é humedecida com soro fisiológico e é aplicada uma gota no fundo de saco conjuntival. Em caso de perfuração da córnea, o humor aquoso mistura-se com a fluoresceína, surgindo um fluxo de fluido de coloração verde na câmara anterior (Powell, 2002).

A profundidade da laceração pode ser avaliada com recurso à biomicroscopia da córnea (Heinrich, 2011).

A ultrassonografia ocular permite determinar a extensão da lesão ao nível do segmento posterior do olho. É importante que o gel não atravesse a laceração nem a câmara anterior. O animal deve ser sedado ou anestesiado, para evitar que o movimento agrave a lesão. A integridade da cápsula anterior do cristalino deve ser avaliada, sempre que possível. Quando esta avaliação não é possível antes da cirurgia, deve ser realizada no decurso da mesma (Ledbetter & Gilger, 2013).

Deve ser feita uma cuidadosa avaliação pré-cirúrgica e seleção da técnica cirúrgica mais adequada, de forma a garantir bons resultados visuais, após uma laceração corneana traumática. A extensão da lesão ocular deve ser determinada antes da correção cirúrgica, o que em muitos casos pode ser difícil. A diminuição da profundidade da câmara anterior, o prolapso da íris, a presença de hifema, hipópion e edema da córnea significativo, podem impedir a realização do exame oftálmico completo (Ledbetter & Gilger, 2013).

As lacerações não totais devem ser diferenciadas das lacerações totais da córnea e da esclera (Martin, 2010).

8.3 Prognóstico

O sucesso da terapêutica nas lacerações da córnea é determinado por diversos fatores que incluem a espécie animal, a idade, a causa que originou a laceração, a duração da laceração, a profundidade, posição e dimensão da laceração e o envolvimento de outras estruturas oculares (Maggs, 2008; Gelatt & Gelatt, 2011). Os cães exibem, normalmente, uma uveíte anterior mais exuberante do que os gatos. Os animais mais novos (com menos de um ano de idade) têm maior tendência para desenvolver phthisis bulbi, relativamente aos animais mais velhos. As lacerações provocadas por arranhões de gato, ou lascas de madeira, com possível incorporação de material orgânico, produzem uma uveíte pós-cirúrgica mais exuberante, com prognóstico mais reservado. O prolapso da íris, por um período superior a 24 horas, constitui um fator de mau prognóstico, uma vez que esta deve ser amputada e a uveíte consequente é mais intensa. As lacerações centrais têm pior prognóstico em termos de visão e maior probabilidade de lesão do cristalino comparativamente às lacerações marginais. O envolvimento de outras estruturas oculares, como o prolapso da íris, a laceração da cápsula anterior do cristalino, perda de cristalino ou de humor vítreo, hemorragia intraocular e laceração da esclera, são fatores de prognóstico negativo para a visão (Gelatt & Gelatt, 2011). As lacerações parciais da córnea têm um prognóstico reservado, mas normalmente favorável (Gelatt & Gelatt, 2011; Maggs, 2008).

8.4 Terapêutica

A terapêutica médica deve ser instituída imediatamente. O tratamento médico inicial inclui antibioterapia tópica (gentamicina ou cloranfenicol) e sistêmica (amoxicilina ou cefalexina) (Gelatt & Gelatt, 2011).

A correção cirúrgica da maioria das lacerações corneanas requer instrumentação própria, um meio de ampliação e material adequado de sutura (Ledbetter & Gilger, 2013).

A técnica cirúrgica de eleição, na maioria das lacerações da córnea, envolve as suturas descontínuas, com pontos simples interrompidos, aposicionais e não compressivos (Crispin, 2002; Delgado, 2015). As suturas devem abranger cerca de três quartos da espessura da córnea, para garantir a sua estanqueidade (Crispin, 2002).

Para suturar não se desbridam os bordos, de forma a evitar complicações no encerramento da sutura e a prevenir o astigmatismo pós-cirúrgico (Crispin, 2002).

O material de sutura utilizado inclui fio de nylon ou poliglatina 8-0 a 10-0 com agulha microespatulada (Delgado, 2015). O fio de nylon é fácil de manusear e provoca inicialmente menos reação na córnea. Contudo, na maioria dos casos, precisa de ser removido ao fim de 4 a 6 semanas com recurso a sedação ou anestesia geral (Ledbetter & Gilger, 2013).

8.4.1 Lacerações parciais da córnea

As lacerações parciais podem originar uma perda considerável de tecido corneano ou uma porção de epitélio e estroma. O pedículo resultante deve, sempre que possível, ser justaposto ao defeito da córnea. Para esse efeito, é cuidadosamente desinfetado com uma solução de iodo-povidona a 0,5% e cotonetes estéreis. A restante córnea e globo ocular devem ser avaliados, para determinar a presença de lesões adicionais. Assim como noutros tecidos oculares, também na córnea se evita a remoção do tecido lesado. O pedículo é justaposto ao estroma, através de pontos simples interrompidos e fio absorvível 8-0 a 10-0 (Gelatt & Gelatt, 2011).

A pupila encontra-se normalmente miótica e os midriáticos tópicos, como a atropina a 1%, são administrados durante a cirurgia, para tratar a uveíte anterior secundária. No pós-cirúrgico está indicada a administração diária tópica e sistêmica de antibióticos, midriáticos e anti-inflamatórios não esteróides (sistêmicos e ocasionalmente tópicos). Com a progressão da cicatrização e a resolução da uveíte anterior, a frequência de administração é reduzida gradualmente. A medicação sistêmica, é interrompida geralmente ao fim de 7 a 14 dias e a medicação tópica pode ser mantida durante 4 a 6 semanas, dependendo da resolução da uveíte anterior. A administração de corticosteróides tópicos só deve ser iniciada, 10 a 14 dias após o

início da terapêutica, de forma a minimizar a formação de cicatrizes. O resultado final das lacerações parciais é, regra geral, satisfatório (Gelatt & Gelatt, 2011).

8.4.2 Lacerações completas ou perfuração da córnea, com ou sem prolapso da íris

A terapêutica médica, com antibióticos tópicos e sistémicos, deve ser instituída imediatamente (Gelatt & Gelatt, 2011).

Nas lacerações completas o humor aquoso extravasado coagula e cobre geralmente a laceração (Crispin, 2002).

Nas lacerações completas com perda de estabilidade da câmara anterior, a íris tende a deslocar-se em direção à lesão. A íris pode cobrir a laceração ou sofrer prolapso através desta, ficando encarcerada. Formam-se, rapidamente, aderências fibrinosas firmes, entre a laceração e a íris encarcerada (Figura 10).

A quantidade de íris prolapsada varia com o tamanho, a forma e a duração da laceração (Gellat & Gellat, 2011). As porções de íris encarcerada, se viáveis, devem ser reposicionadas na câmara anterior com a maior brevidade possível (Ledbetter & Gilger, 2013).

Depois do animal se encontrar sob o efeito da anestesia geral e com o campo cirúrgico preparado, as pálpebras são afastadas com a ajuda de um blefaróstato. A íris prolapsada e a laceração subjacente são cuidadosamente desinfetadas com uma solução de Lactato de Ringer estéril e penicilina G (1:2000 UI/ml) (Gelatt & Gelatt, 2011).

A decisão entre amputação da íris prolapsada ou sua recolocação na câmara anterior deve ser ponderada com base no tempo de exposição da mesma e na dimensão do prolapso. As recomendações existentes assentam no tempo de exposição necessário para que a íris se torne suficientemente contaminada para provocar infeção, caso seja reposicionada (Powell, 2002). Williams et al. (2002) referem ainda que, após 24 horas de exposição, a íris começa a apresentar sinais de necrose, devido à desidratação e ao compromisso da irrigação vascular. Existe pouca relação entre a dimensão do prolapso da íris e o tamanho da laceração (Gellat & Gellat, 2011). Assim que a íris se torna aderente à córnea, a congestão venosa, o edema da íris e a acumulação de fibrina são responsáveis pelo rápido aumento do prolapso. A maioria das lacerações são pequenas, quando comparadas com a dimensão que o prolapso da íris pode adquirir.

Quando o prolapso da íris decorre por um período superior a 6-8 horas, esta deve ser seccionada, com recurso ao electrocautério. Quando se remove a íris prolapsada, é exercida

uma ligeira tracção da porção prolapsada, sendo esse tecido cauterizado junto à córnea (Ledbetter & Gilger, 2013).

Quando se opta pela recolocação da íris, esta deve ser cuidadosamente separada das aderências fibrosas da córnea com o auxílio de uma espátula, uma cânula de irrigação ou com o auxílio de material viscoelástico (Powell, 2002).

A câmara anterior é irrigada com Lactato de Ringer ou soro fisiológico estéril, e a lente deve ser cuidadosamente avaliada (Ledbetter & Gilger, 2013).

São utilizadas substâncias viscoelásticas, como o ácido hialurónico a 2%, para evidenciar e manter a estrutura da câmara anterior, enquanto se sutura a córnea. A remoção destas substâncias por irrigação está recomendada antes da realização da última sutura (Ledbetter & Gilger, 2013).



Figura 10- Laceração completa da córnea, extensa, entre as 11 e as 18 horas, com prolapso da íris em canídeo fêmea, da raça Boston terrier, 4 meses de idade. A lesão foi provocada por mordedura de cão.
Fotografia Original

Num olho saudável, a taxa de renovação do humor aquoso é de aproximadamente 2,5µl/min em cães e 15µl/min nos gatos. Caso o olho não se encontre gravemente afetado, esta taxa é suficiente para repor, nalguns minutos, o humor aquoso na câmara anterior. Contudo, na maioria das vezes, após o encerramento da córnea, a câmara anterior é reconstituída pelo cirurgião. A reconstituição é feita com soro fisiológico estéril ou solução de Lactato de Ringer (Powell, 2002), através de uma injeção ao nível do limbo, e com recurso a uma agulha de 27 a 30 Gauge (Ledbetter& Gilger, 2013). A quantidade de fluido injetado não deve originar uma pressão intraocular (PIO) elevada. A PIO final deve situar-se no limite mínimo do intervalo de referência, entre 10-15 mmHg (Powell, 2002).

Após a finalização da sutura, pode ser feito novamente o sinal de Seidel, para nos assegurarmos do correto encerramento da sutura e deteção de fugas (Williams et al., 2002).

Quando os animais apresentam lacerações da córnea de grande dimensão, com perda de conteúdo intraocular e sem possibilidade de recuperação da visão, o olho afetado deve ser enucleado ou eviscerado com colocação de uma prótese intraescleral (Gelatt & Gelatt, 2011). O manejo pós-cirúrgico das lacerações da córnea com envolvimento da íris deve antecipar a ocorrência de edema e uveíte anterior grave (Gelatt & Gelatt, 2011).

A administração de antibióticos tópicos e sistêmicos, midríaticos tópicos e, preventivamente, AINES ou corticosteróides sistêmicos, está indicada. Para uma correta cicatrização, os corticoesteróides tópicos devem ser evitados. A sua administração está indicada, quando o processo de cicatrização se encontra num estado avançado, normalmente ao fim de 4 a 6 semanas do período pós- cirúrgico (Gelatt & Gelatt, 2011).

As complicações pós-cirúrgicas das lacerações completas incluem a formação de um tecido cicatricial denso, a formação de sinéquias anteriores e posteriores, a deposição de fragmentos de íris na cápsula anterior do cristalino, a formação de catarata, o glaucoma secundário e phthisis bulbi. A contaminação bacteriana da câmara anterior e a consequente ocorrência de endoftalmite pós-cirúrgica são raras quer no cão, quer no gato (Gelatt & Gelatt, 2011).

8.4.3 Lacerações completas da córnea ou perfuração e laceração da cápsula anterior da lente, com ou sem prolapso da íris

Os traumatismos que envolvem a cápsula da lente, podem originar complicações intraoculares, por diversos mecanismos. Na presença de pequenas lesões, pode dar-se a formação de uma catarata focal. Esta pode permanecer estática, ou pode progredir e provocar sequelas, como a perda de visão ou a uveíte induzida pela lente (Heinrich, 2011). Nas lacerações maiores do cristalino pode ocorrer um processo de uveíte facoclástica. Esta resposta inflamatória resulta da libertação de proteínas do cristalino, para o humor aquoso. O desenvolvimento da uveíte facoclástica, inicia-se, normalmente, ao fim de algumas semanas após a ocorrência da lesão inicial. Este tipo de uveíte é, em geral, não responsivo à terapêutica médica e cirúrgica, acabando por se recorrer à enucleação do olho afetado (Ledbetter & Gilger, 2013; Heinrich, 2011).

Através da laceração, pode desenvolver-se uma infeção nas fibras da lente, e levar à ocorrência posterior de endoftalmite (Heinrich, 2011).

Os traumatismos que envolvem a lente têm sido associados ao aparecimento de sarcomas intraoculares agressivos, com possibilidade de metastização. (Heinrich, 2011).

De forma a prevenir as complicações associadas à laceração da lente, a intervenção cirúrgica de facoemulsificação com implantação de uma lente intraocular deve ser considerada (Heinrich, 2011).

A técnica de facoemulsificação e a implantação de uma lente intraocular, em simultâneo com a correção da córnea, diminuem a resposta inflamatória pós-cirúrgica e ajudam na manutenção da visão (Davidson et al., 1991; Denis, 2002).

Nas lacerações da cápsula anterior do cristalino, o sucesso da terapêutica requer o rápido reconhecimento da lesão e a imediata remoção da lente (Gelatt & Gelatt, 2011).

9. Uveíte anterior

A uveíte anterior consiste na inflamação da íris e do corpo ciliar. O termo panuveíte caracteriza a inflamação de todas as estruturas da úvea (Miller, 2008).

As inflamações da úvea são comuns devido à sua natureza altamente vascularizada, à sua sensibilidade imunológica e pela proximidade com outras estruturas oculares como a retina (Gelatt, 2014).

9.1 Etiologia

As causas de uveíte podem ser reflexas, traumáticas, infecciosas, neoplásicas ou paraneoplásicas, metabólicas, imunomediadas, tóxicas ou idiopáticas (Bedford, 2013; Miller, 2008).

A estimulação das terminações nervosas aferentes da córnea despoleta um reflexo axonal, mediado pelas terminações nervosas do nervo trigémio. Assim, pode desenvolver-se uma uveíte reflexa na presença de uma úlcera da córnea (Bedford 2013; Miller, 2008).

A uveíte pode resultar de traumas contusos ou penetrantes, assim como da presença de corpos estranhos na córnea (Miller, 2008).

As causas infecciosas incluem as infeções bacterianas (como a Leptospirose ou associadas a septicémia), infeções virais tais como a PIF, o FIV e o FELV em gatos e, em cães, o vírus da Hepatite A e Esgana, parasitárias (Dirofilaria e Hemoparasitas), infeções fúngicas (Blastomyces, Coccidioides, Cryptococcus, Histoplasma), infeções por protozoários (Toxoplasma gondii, Leishmania) e por rickétsias (Ehrlichia canis ou platys) (Delgado, 2015; Miller, 2008). No cão, as causas mais frequentes de uveíte no nosso país são a Leishmania e

os Hemoparasitas e no gato são o *Toxoplasma gondii* e os vírus PIF, Felv e FIV (Delgado, 2015).

Quando a resposta inicial à terapêutica é fraca ou a uveíte recorrente, deve-se considerar sempre a possibilidade de neoplasia intraocular (Bedford, 2013).

A uveíte também pode ser induzida pela lente devido à libertação, na câmara anterior, de proteínas antigénicas (facolíticas) que surgem em diversas situações tais como cataratas hipermeturas, após cirurgia de cataratas ou traumatismos da lente (Delgado, 2015; Bedford, 2013).

Existem algumas uveítes específicas, como a Síndrome Uveodermatológica, que se caracteriza por uma destruição autoimune dos melanócitos da úvea e da derme. Há despigmentação ao nível das transições mucocutâneas e pálpebras e ocorrência de panuveíte intensa. Afeta maioritariamente algumas raças caninas nórdicas como o Akita, o Samoyedo e o Husky Siberiano. É necessária a instituição de uma terapêutica imunossupressora agressiva para controlar a doença, sendo o prognóstico a longo prazo grave (Delgado, 2015; Bedford, 2013).

Muitos casos de uveíte são, contudo, idiopáticos sem causa detetável (Bedford, 2013).

9.2 Sinais clínicos

De uma maneira geral, os sinais clínicos de uveíte são semelhantes, independentemente da causa (Miller, 2008). Os sinais clínicos da uveíte incluem dor, que se manifesta por blefarospasmo, fotofobia, epífora e hiperémia conjuntival, sinais estes que correspondem a descrição de «olho vermelho» (Bedford, 2013).

Ao nível da córnea verifica-se o aparecimento de edema, neovascularização, queratite e precipitados queráticos. Estes últimos correspondem à acumulação de células inflamatórias (linfócitos, neutrófilos ou macrófagos) que aderem ao endotélio da córnea ou se encontram suspensas na câmara anterior (Miller, 2008).

Na câmara anterior, por haver quebra da barreira hematoaquosa, pode observar-se a presença de “flare”, hipópion, hifema ou fibrina. Em condições fisiológicas o humor aquoso é transparente. Contudo, quando há quebra na barreira hematoaquosa, a permeabilidade dos vasos da íris e corpo ciliar aumenta, com consequente libertação de proteínas no humor aquoso (Bedford, 2013; Miller, 2008). O hipópion corresponde à acumulação de células inflamatórias e exsudado na câmara anterior, enquanto o hifema corresponde à presença de sangue na câmara anterior (Bedford, 2013).

Ao nível da íris pode existir edema, alterações na sua coloração e presença de neovascularização ou *rubeosis iridis*. A pupila encontra-se miótica devido ao edema ou ao espasmo do músculo esfíncter da íris, não existindo reflexo fotomotor direto (Delgado, 2015; Miller, 2008) (Figura 11).



Figura 11- Uveíte anterior em canídeo. Notar a presença de edema difuso da córnea, quemose e hiperémia conjuntival marcadas (cortesia da Professora Doutora Esmeralda Delgado).

A PIO está diminuída, uma vez que a inflamação do corpo ciliar resulta numa menor produção de humor aquoso. Para além disso, as prostaglandinas podem aumentar a drenagem do humor aquoso pela via uveoescleral (Miller, 2008).

9.3 Complicações e sequelas de uveíte

Sinéquias posteriores

As sinéquias posteriores ocorrem quando se formam aderências fibrinosas entre a lente e a íris, com organização fibrovascular posterior. A sua formação é facilitada, pela presença de uma quantidade elevada de proteínas no humor aquoso (Miller, 2008). Quando as sinéquias posteriores formam um ângulo de 360° à volta de toda a margem pupilar, ocorre o fenómeno de *iris bombé*, impedindo o humor aquoso de alcançar a câmara anterior, com ocorrência de glaucoma secundário a bloqueio pupilar na maioria dos casos (Bedford, 2013; Miller, 2008). A presença de sinéquias posteriores pode conferir à pupila um formato irregular (Miller, 2008).

Sinéquias anteriores periféricas

Também se podem formar aderências entre a íris e a rede trabecular ou entre a íris e a córnea (Miller, 2008).

Catarata

A formação de catarata (opacidade da lente) ocorre frequentemente após um episódio de uveíte (Miller, 2008). Provavelmente a presença de mediadores inflamatórios no humor aquoso interfere com o metabolismo da lente (Gelatt, 2014).

Glaucoma

Durante o processo de uveíte a PIO está normalmente diminuída. Caso a PIO esteja normal ou aumentada na presença de inflamação ativa, esse facto poderá ser devido a alterações no fluxo do humor aquoso pela rede trabecular. Na sua origem pode estar o bloqueio do ângulo de drenagem com células inflamatórias, detritos ou membranas neovasculares; a presença de sinéquias anteriores periféricas ou o bloqueio da pupila por sinéquias posteriores (Miller, 2008).

É frequente, em cães, a ocorrência de glaucoma secundário não responsivo à terapêutica por uveítes induzidas pela lente (Miller, 2008).

Descolamento da retina

A exsudação e a infiltração celular da coróide podem levar ao descolamento da retina (Miller, 2008).

Atrofia

A íris e o corpo ciliar podem sofrer atrofia à medida que o estroma é substituído por tecido fibroso (Miller, 2008). Nos casos mais graves, a totalidade do globo ocular pode diminuir, uma condição designada por *phthisis bulbi* (Miller, 2008).

9.4 Prognóstico

A presença de hemorragia intraocular significativa constitui um indicador de mau prognóstico, assim como a presença substancial de sinéquias posteriores não responsivas à midríase (Williams et al., 2002). A presença concomitante de lesões ao nível do segmento posterior, como descolamento da retina, tem mau prognóstico. Uma infeção viral sistémica

apresenta um mau prognóstico para a visão, assim como para a saúde geral do animal (Williams et al., 2002).

9.5 Diagnóstico

O diagnóstico da uveíte é feito com base na observação dos sinais clínicos, nomeadamente na hiperémia e congestão conjuntival, miose, hipotensão, alterações na córnea e na câmara anterior (Delgado, comunicação pessoal, 2015).

O exame oftálmico completo assim como o exame físico estão sempre indicados nos casos de uveíte (Gelatt, 2014).

A uveíte anterior deve ser distinguida das outras causas de olho vermelho como conjuntivite, queratite superficial e glaucoma (Miller, 2008).

Quando o diagnóstico de uveíte é estabelecido, o clínico deve tentar identificar a sua etiologia (Gelatt, 2014).

Deve ser realizado um painel bioquímico geral, hemograma e provas serológicas sempre que o clínico achar conveniente (Delgado, comunicação pessoal, 2015).

O aparecimento de uveíte bilateral é sugestivo de uma causa sistémica (Bedford, 2013).

9.6 Terapêutica

A uveíte anterior requer a instituição de uma terapêutica de emergência, por se tratar de uma condição extremamente dolorosa, por se encontrar associada a outras doenças com risco para a vida do animal e pela possibilidade de sequelas graves, tais como o glaucoma secundário, a íris bombé ou as cataratas (Miller, 2008).

Os quatro pilares fundamentais na terapêutica dos casos de uveíte incluem o diagnóstico etiológico, o controlo da inflamação, a prevenção de sequelas indesejáveis e o alívio da dor (Miller, 2008).

Diagnóstico etiológico

O clínico deve enveredar grandes esforços para identificar a etiologia da uveíte. A uveíte idiopática é um diagnóstico de exclusão. Quando a causa específica é determinada, pode-se instituir uma terapêutica mais eficaz (Miller, 2008).

A análise hematológica e o perfil bioquímico são úteis na demonstração da presença de doenças inflamatórias ou de doenças sistêmicas concomitantes (Miller, 2008).

Controlo da inflamação

A terapêutica anti-inflamatória tópica deve ser iniciada imediatamente após o diagnóstico de uveíte anterior.

Corticoesteróides

A administração de corticosteroides tópicos pode ser iniciada em todos os casos de uveíte anterior, exceto na presença concomitante de ulceração da córnea ou infeção (Gelatt, 2014).

O acetato de prednisolona a 1% ou o acetato de dexametasona a 0,1% são iniciados com uma frequência de aplicação de 3 a 6 vezes ao longo do dia (Seruca, 2016).

AINES

Uma parte da libertação de proteínas a partir dos vasos da úvea na uveíte, é mediada por prostaglandinas. A inibição da produção das prostaglandinas diminui a quantidade de anticorpos presentes que podem participar em reações imunológicas, assim como a acumulação de fibrina, reduzindo a formação de sinéquias (Miller, 2008). Pelo facto de as prostaglandinas também contribuírem para a miose, a administração de AINES pode facilitar a dilatação pupilar em conjunto com a atropina (Miller, 2008).

Os AINES tópicos, como o diclofenac ou o flurbiprofeno, podem ser administrados cerca de 4 vezes por dia (Miller, 2008; Seruca, 2016). A administração sistémica de AINES deve ser iniciada nos casos de uveíte anterior grave e na uveíte posterior ou panuveíte (Seruca, 2016), excepto nos casos em que haja contraindicação para tal terapêutica, como no caso de trombocitopénia ou insuficiência renal.

Fármacos imunossupressores

Os fármacos imunossupressores como a azatioprina podem ser administrados nos casos crónicos de uveíte imunomediados e não responsivos à terapêutica convencional. A azatioprina é muito usada na terapêutica da síndrome uveodermatológica no cão (Gelatt, 2014).

Prevenção de sequelas indesejáveis

Midriáticos/cicloplégicos

A dilatação pupilar (midríase) pode ajudar a reduzir a formação de sinéquias e a probabilidade de *iris bombé* com glaucoma secundário. O relaxamento do músculo ciliar (cicloplegia) pode também ajudar no alívio da dor ocular (Miller, 2008).

A atropina a 1% em pomada ou colírio é um fármaco parassimpaticolítico com uma forte atividade midriática e cicloplégica (Miller, 2008). É o fármaco parassimpaticolítico mais eficaz em oftalmologia, ajudando também na diminuição da inflamação intraocular, ao bloquear o efeito da acetilcolina. A atropina tópica pode ser aplicada a cada 8-24 horas, se necessário. Na presença de glaucoma ou no caso de risco elevado de uveíte hipertensiva, o seu uso está contraindicado (Gelatt, 2014).

A tropicamida a 0,5% ou a 1% em colírio, é um fármaco parassimpaticolítico de curta duração, com efeito midriático relativamente potente, mas com efeitos cicloplégicos mais moderados (Miller, 2008). Pode ser administrada nos casos de uveíte anterior, nos quais a PIO se encontra no limite superior (Seruca, 2016).

Fármacos anti-glaucomatosos

Se a PIO estiver normal ou elevada na presença de uveíte, o ângulo de drenagem encontra-se provavelmente comprometido com iminência de glaucoma. É fundamental evitar que as lesões glaucomatosas irreversíveis ocorram enquanto os anti-inflamatórios atuam sobre o ângulo de drenagem (Miller, 2008). A administração tópica ou sistémica de IAC (dorzolamida ou metazolamida) e a administração tópica de beta-bloqueadores (timolol) ou de um fármaco adrenérgico (dipivefrina) é preferível, ao uso de simpaticomiméticos ou análogos da prostaglandina, que podem exacerbar a inflamação intraocular (Miller, 2008).

Alívio da dor ocular

A ação cicloplégica da atropina ajuda a reduzir o desconforto ocular presente na uveíte. A fotofobia pode ser minimizada ao colocar o animal numa sala escurecida. A administração de AINES tópicos e sistémicos confere alívio da dor assim como o controlo da inflamação. Na presença de dor aguda, o uso de analgésicos como o butorfanol, morfina ou oximorfina deve ser ponderado (Miller, 2008).

10. Luxação anterior da lente

A luxação da lente ocorre quando há rompimento de todas as fibras zonulares que a suspendem, levando ao seu deslocamento a partir da fossa patelar. Consequentemente, a lente pode mover-se anteriormente para a câmara anterior, ou posteriormente para o humor vítreo (Gelatt & Gelatt, 2011; Ofri, 2013).

Na subluxação da lente, ainda se encontram presentes algumas fibras zonulares. A lente mantém-se normalmente na fossa patelar, da superfície do humor vítreo (Brooks, 2010; Gelatt & Gelatt, 2011). A luxação da lente pode ser precedida pela subluxação (Ofri, 2013).

A luxação anterior da lente ou, menos frequentemente, a subluxação, podem ser emergências oculares, devido à forte probabilidade de ocorrência de glaucoma secundário agudo (Seruca, 2016). A luxação posterior, no vítreo, é mais inócua, tendo menos complicações associadas (Davidson & Nelms, 2013).

A lente funciona como uma barreira que impede o movimento anterior do humor vítreo. Quando ocorre a luxação (anterior ou posterior), pode dar-se a passagem de uma quantidade significativa de humor vítreo para a câmara anterior e para o ângulo iridocorneal, provocando uma obstrução mecânica ao fluxo de drenagem do humor aquoso.

Na luxação anterior da lente o fluxo pode ainda ser impedido pela presença física da lente na câmara anterior que, ao bloquear a pupila, desencadeia um glaucoma secundário (Davidson & Nelms, 2013; Gaarder, 2002).

10.1 Etiologia

A luxação da lente pode classificar-se como congénita, primária (hereditária) ou secundária. A luxação congénita da lente é rara e caracteriza-se pela ausência de fibras zonulares ligadas ao equador da lente (Seruca, 2016). A luxação primária ocorre mais frequentemente em cães (Ofri, 2013), enquanto que nos gatos a causa da luxação é normalmente secundária a glaucoma, uveíte e, mais raramente, trauma (Olivero et al., 1991).

A luxação primária tem uma componente hereditária nas raças Terrier e cruzadas de Terrier, Border Collie e Shar-Pei e surge numa idade precoce, em geral até aos cinco anos de idade (Evans, 2002; Martin, 2010). É uma doença bilateral, embora o início da luxação varie de olho para olho, e relaciona-se com malformações das fibras zonulares (Martin, 2010).

A luxação secundária pode estar relacionada com as seguintes causas (Ofri, 2008):

- Traumas fechados, que podem provocar luxações da lente e são acompanhados normalmente por outras lesões oculares graves como hifema, descolamento de retina e rompimento da esclera;
- Glaucoma: o aumento do tamanho do globo ocular no glaucoma crónico pode levar ao rompimento das fibras, levando à subluxação ou luxação da lente;

- Uveíte: alterações na composição do humor aquoso e a presença de mediadores inflamatórios na câmara posterior podem ser responsáveis pelo enfraquecimento das fibras zonulares;
- Tumores intraoculares: o seu crescimento pode deslocar a lente, levando à luxação ou subluxação;
- Catarata: uma lente edemaciada pode provocar o rompimento das fibras (Ofri, 2013).

10.2 Sinais clínicos e diagnóstico

A avaliação clínica do animal que apresenta sinais de luxação da lente deve incluir um exame oftálmico rigoroso (Ofri, 2013).

A luxação anterior da lente é normalmente muito dolorosa, manifestando-se com sinais agudos de epífora, blefarospasmo e olho vermelho (Wilkie, 2011). A lente pode ser facilmente identificada na câmara anterior, se esta se encontrar opaca, mas pode ser impercetível se a opacidade da córnea for grave ou se a lente estiver transparente (Ofri, 2013). A zona de opacidade da córnea resulta inicialmente do contacto entre a lente e o endotélio da mesma (Petersen-Jones, 2013) e torna-se geralmente permanente, mesmo após a remoção da lente, por existir lesão endotelial (Martin, 2010) (Figura 12).



Figura 12- Luxação anterior da lente em canídeo. Notar a presença da lente opaca na câmara anterior, atravessando através da abertura pupilar e obstruindo a visualização da íris (cortesia da Professora Doutora Esmeralda Delgado).

A luxação da lente para a câmara anterior encontra-se normalmente associada a aumento da PIO, embora isso nem sempre aconteça.

A congestão dos vasos conjuntivais está invariavelmente presente, estando associada ou não, ao aumento da PIO (Martin, 2010).

Na luxação anterior da lente há uma diminuição da profundidade da câmara anterior, que pode ser avaliada com recurso ao biomicroscópio (Davidson & Nelms, 2013).

A ruptura gradual das fibras zonulares permite a mobilidade da lente no globo ocular. Esta instabilidade da lente é designada por facodonesis e, juntamente com a iridodonesis, constituem sinais de subluxação (Davidson & Nelms, 2013; Petersen-Jones, 2002). Também a presença de fibrilhas de humor vítreo, suspensas no humor aquoso e a visualização de um crescente afáquico (zona da pupila na qual a lente está ausente) representam sinais precoces de luxação da lente (Ofri, 2008).

A medição precisa da PIO num olho com luxação anterior da lente é difícil. A medição deve ser feita, ao nível da córnea periférica, uma vez que nessa zona a lente luxada não está em contato com o endotélio da córnea (Petersen-Jones, 2002).

A luxação anterior da lente é facilmente diagnosticada com base nos sinais clínicos. Quando a córnea está opaca, quando a pupila não se encontra dilatada ou não se consegue provocar a sua dilatação, o diagnóstico pode tornar-se mais difícil (Martin, 2010). Nesses casos, deve-se recorrer à ultrassonografia para localizar a lente dentro do globo ocular (Ofri, 2008).

Pode ser complicada a distinção entre luxação primária e secundária da lente (Martin, 2010). A luxação primária da lente é caracterizada por ocorrer em determinadas raças, pela ausência de outras causas predisponentes e por sinais clínicos semelhantes presentes no olho contralateral (Martin, 2010).

A suspeita de luxação anterior da lente deve ocorrer quando o clínico se encontra perante um quadro de dor aguda grave, edema da córnea e/ou glaucoma (Ofri, 2008).

10.3 Terapêutica

As luxações anteriores no cão têm indicação para remoção cirúrgica da lente por se encontrarem associadas, na maioria das vezes, a glaucoma (Martin, 2010). No gato, a remoção da lente com luxação anterior também está indicada. Nesta espécie, é menos frequente a luxação anterior da lente conduzir a glaucoma secundário (Petersen-Jones, 2002).

O caso deve ser referenciado para um médico oftalmologista que disponha de recursos para realização de cirurgia intraocular (Petersen-Jones, 2002). Esta deve ser realizada num período não superior, às primeiras 24 a 72 horas (Guandalini, 2005).

10.3.1 Terapêutica médica

Em regime de emergência, quando a PIO se encontra elevada, a imediata administração tópica de inibidores da anidrase carbônica (IAC) deve ser iniciada (Seruca, 2016). Quando a resposta aos IAC não é adequada, também se pode iniciar a administração de manitol (1-2g/Kg iv, durante 20 a 30 minutos) (Seruca, 2016).

Os fármacos anti-glaucomatosos como os análogos das prostaglandinas e a pilocarpina não devem ser usados nas luxações anteriores da lente. Estes fármacos podem potenciar o efeito de bloqueio da pupila, agravando posteriormente uma situação de glaucoma (Seruca, 2016).

Nos casos de luxação anterior da lente nos quais a extração cirúrgica da mesma não é possível, a lente deve ser empurrada para o segmento posterior do olho (reclinação) (Ofri, 2008). Uma gota de um fármaco com ação midriática de curta duração (como a tropicamida), deve ser administrada topicamente 15 minutos antes do procedimento (Seruca, 2016). A lente pode ser manipulada para a câmara posterior por pressão digital exercida sobre o globo ocular, por mudança de posição da cabeça do animal, ou pelo rolar de um cotonete de algodão estéril ao longo da superfície corneana (Seruca, 2016). Trata-se de um procedimento não invasivo que pode ser facilitado pela anestesia (para redução da tensão provocada pelos músculos extraoculares) e pela administração de agentes hiperosmóticos (para redução do volume do humor vítreo). Após este procedimento, é instituída uma terapêutica miótica, de forma a assegurar a manutenção da lente no segmento posterior do olho. Assim, um fármaco miótico como o latanoprost, o travoprost ou o bimatoprost, é aplicado duas vezes por dia, por tempo indefinido (Seruca, 2016). Este tratamento não é inócuo, uma vez que a presença da lente no segmento posterior pode levar a descolamento da retina ou glaucoma secundário (Seruca, 2016).

10.3.2 Terapêutica cirúrgica

A recomendação nos casos de luxação da lente em cão e gato consiste na remoção cirúrgica da lente, através da técnica de extração intracapsular, com ou sem a colocação de uma lente intra-ocular (Gelatt, 2014). Nesta técnica, a totalidade da lente e da sua cápsula são removidas, sem a abertura ou o rompimento da mesma (Ofri, 2008). Esta técnica encontra-se apenas reservada para a remoção da lente luxada após a ruptura das fibras zonulares (Ofri, 2008).

Esta técnica apresenta maiores riscos e uma menor taxa de sucesso no cão, devido à forte aderência que os ligamentos hialoidocapsulares exercem sobre a cápsula posterior da lente e a membrana anterior do humor vítreo (Gelatt & Gelatt, 2011).

Na remoção intracapsular, o acesso à câmara anterior pode ser feito tanto pela periferia da córnea como ao nível do limbo esclerocorneano. Este último acesso oferece maior segurança nas suturas, por abranger duas camadas de aposição. Também, pode ser vantajoso se houver glaucoma secundário ou se, for previsível o seu aparecimento durante a cirurgia (Gelatt & Gelatt, 2011).

A extração intracapsular pode ser feita com recurso a uma ansa de Snellen, a materiais viscoelásticos, a crioextração ou a pinças intracapsulares. Todas as técnicas apresentam vantagens e limitações (Gelatt & Gelatt, 2011).

Quando a técnica envolve a utilização de uma ansa de Snellen, esta deve ser cuidadosamente manipulada atrás da superfície posterior da lente. A lente é então elevada da câmara anterior e removida. Com a ansa as aderências entre o humor vítreo e a superfície posterior da lente são separadas, prevenindo simultaneamente a migração da lente no humor vítreo. Caso o humor vítreo esteja aderente à lente posterior é cuidadosamente separado com uma espátula de ciclodiálise. Adicionalmente, a aplicação de material viscoelástico posteriormente à lente, permite emergi-la em direção à incisão corneana (Gelatt & Gelatt, 2011).

Na crioextração, a sonda pode conter tanto dióxido de carbono como óxido nítrico, de forma a atingir uma temperatura aproximada de -25°C na sua ponta. Esta temperatura permite criar uma forte adesão na periferia da lente na presença de humor aquoso ou de humor vítreo. Assim que a lente se encontra aderente à ponta da sonda, esta é arrastada cuidadosamente para fora da câmara anterior. As aderências do humor vítreo à superfície posterior da lente são igualmente separadas com o auxílio da espátula de ciclodiálise. É importante garantir que a sonda de crioextração não entra em contacto com a íris ou com a córnea (Gelatt & Gelatt, 2011).

As pinças intracapsulares prendem firmemente a cápsula anterior da lente. Contudo, devido à instabilidade da lente, este procedimento pode ser difícil, com possível deslocação no sentido contrário. Caso esta técnica não seja bem sucedida numa primeira tentativa, podem adicionar-se outras pinças para estabilizarem a lente, ou então recorrer às técnicas de crioextração ou ansa de Snellen (Gelatt & Gelatt, 2011).

Após a remoção da lente luxada anteriormente, qualquer vestígio de humor vítreo na câmara anterior ou na pupila deve ser cuidadosamente retirado, manualmente com lancetas de celulose e tesouras, ou com um aparelho de vitrectomia. A injeção de uma bolha de ar é o

método mais simples de detetar a presença de humor vítreo na câmara anterior (Gelatt & Gelatt, 2011).

A implantação de uma LIO sintética fixa por suturas no sulco ciliar funciona como uma barreira contra o movimento anterior do humor vítreo, melhorando o prognóstico para a visão no período pós-cirúrgico (Ofri, 2008).

Na subluxação da lente, esta é removida usando uma das técnicas descritas para a luxação anterior. Se no acesso à câmara anterior se verificar que as fibras zonulares existentes ainda se encontram a suspender a lente na fossa patelar, deve-se optar pela técnica extracapsular ou pela facoemulsificação. Devido às aderências hialoidocapsulares a apresentação do humor vítreo é comum, especialmente através de crescentes afáquicos de grande dimensão. Na presença de vestígios de humor vítreo na câmara anterior, procede-se do mesmo modo acima mencionado (Gelatt & Gelatt, 2011).

Na extração extracapsular é feita uma incisão ampla (180°) ao nível do limbo, com posterior remoção manual da cápsula anterior da lente, do núcleo e do córtex. Em seguida realiza-se uma irrigação abundante para remoção de qualquer vestígio da lente remanescente (Ofri, 2008). A cápsula posterior da lente, que se encontra aderente ao humor vítreo, permanece intacta. Esta técnica tem sido amplamente substituída pela facoemulsificação (Ofri, 2008).

O princípio da técnica de facoemulsificação consiste na utilização de uma sonda capaz de emitir ultra-sons de frequência elevada que fragmentam a lente, permitindo a sua posterior remoção por irrigação e aspiração (Ofri, 2008). A facoemulsificação tem como vantagens o facto de requerer uma menor incisão ao nível do limbo, comparativamente com a técnica extracapsular e permitir uma remoção mais eficaz do material cortical, devido a um sistema automático de irrigação (Ofri, 2008). O método é amplamente utilizado pois uma incisão mais pequena permite diminuir o tempo de cirurgia e de cicatrização, e o grau de inflamação pós-cirúrgico é mais moderado do que na extração extracapsular. Assim, há menos complicações no pós-cirúrgico e menos desconforto para o animal (Ofri, 2008).

A remoção cirúrgica da lente com luxação posterior constitui um procedimento mais complicado comparativamente à luxação anterior, pois é necessário que a lente se desloque para a câmara anterior para a sua posterior extração (Gelatt, 2014). Os animais sujeitos a esta intervenção, apresentam um risco elevado de descolamento da retina e glaucoma no pós-cirúrgico (Gelatt, 2014).

A remoção da lente luxada posteriormente requer a utilização de uma sonda de crioextração ou de uma ansa de Snellen, para extrair a lente a partir do humor vítreo. O contacto destes instrumentos com a retina deve ser evitado. Quando a lente se encontra transparente, pode ser

difícil distingui-la do humor vítreo, embora se localize normalmente no quadrante mais ventral da câmara vítrea. Uma lente opaca é mais fácil de reconhecer no humor vítreo (Gelatt, 2014).

Na impossibilidade de correção cirúrgica, as subluxações e as luxações posteriores da lente podem ser controladas de forma conservadora, através da administração a longo prazo de fármacos tópicos com ação miótica. Muitos oftalmologistas veterinários utilizam os análogos da prostaglandina tópicos como o latanoprost ou outros mióticos. O objetivo desta terapêutica assenta na manutenção da lente na câmara vítrea, prevenindo o seu deslocamento anterior e as complicações frequentes associadas como o glaucoma por bloqueio da pupila e o edema da córnea. Os análogos da prostaglandina especialmente o latanoprost a 0,005% (Xalatan ®) provocam forte miose em cães, para além dos seus excelentes efeitos anti-glaucomatosos (Gelatt, 2014).

10.4 Complicações

As complicações intra-cirúrgicas da extração intracapsular da lente incluem a acumulação de fibrina, hemorragia e a expansão do humor vítreo com ou sem protusão na câmara anterior.

A protusão do humor vítreo pode levar ao bloqueio da pupila, entrar em contato com a córnea e desencadear edema, ou formar sinéquias posteriores, originando soluções de descontinuidade na retina, que podem levar ao descolamento da mesma (Dubielzig et.al, 2010; Martin, 2010). Assim, muitos cirurgiões, combinam esta técnica com a vitrectomia anterior, reduzindo o risco de deslocamento de humor vítreo para a câmara anterior (Ofri, 2008).

As complicações pós-cirúrgicas a longo prazo não são muito distintas das decorrentes da facoemulsificação. Contudo, a necessidade de realização de uma incisão ampla, o maior dispêndio de tempo cirúrgico e a elevada incidência de uveíte podem predispor os animais a uma maior incidência de complicações como descolamento da retina, glaucoma secundário, deiscência da sutura, entre outras (Gelatt, 2014).

Glover et.al (1995) referem uma incidência de 14% de descolamentos de retina, 4 a 6 semanas após a extração intracapsular da lente. Atualmente, muitos cirurgiões optam pela realização da retinopexia a laser após a extração intracapsular da lente, de forma a minimizar esta complicação (Martin, 2010).

11. Descolamento da retina

O descolamento da retina constitui uma emergência ocular, quando ocorre bilateralmente, com súbita redução da capacidade visual e, por vezes, com cegueira completa (Williams et al., 2002). É uma condição relativamente comum no cão e no gato, que se encontra associada a várias doenças sistémicas e oculares (Bedford, 2013).

A neuro-retina encontra-se apenas ancorada à *ora ciliaris* e ao disco ótico (DO). A manutenção da sua posição, junto ao EPR, é garantida pela pressão que o humor vítreo exerce sobre a mesma e também pelas interdigitações entre as células do EPR e os fotorreceptores (Wilcock, 2007).

O descolamento da retina ocorre quando a retina se separa da coróide subjacente. A separação dá-se mais precisamente entre a camada dos fotorreceptores e o epitélio pigmentado da retina (EPR) (Ofri, 2008) (Figura 13).

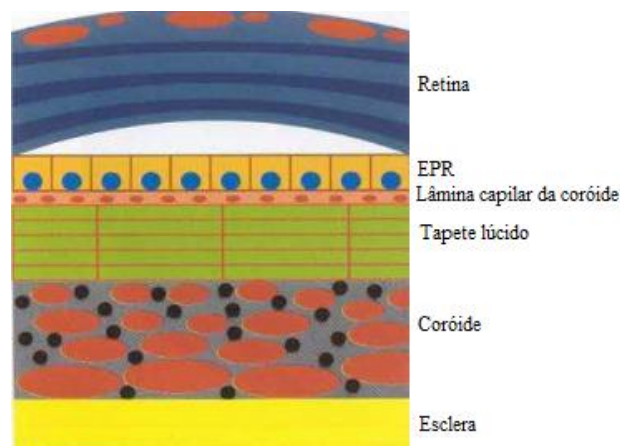


Figura 13- No descolamento da retina as camadas da neuro-retina separam-se do EPR. Adaptado de Dziezyc & Millichamp, 2004

A extensão do descolamento pode variar desde pequenas áreas focais, sem relevância clínica, ao descolamento total, com desinserção ao nível da *ora ciliaris retinae* (Bedford, 2013).

O contacto estreito entre os fotorreceptores e as células do EPR é interrompido e os nutrientes fornecidos pela coróide, deixam de estar disponíveis. Por outro lado, os produtos finais do metabolismo não conseguem ser removidos (Ofri, 2008).

Devido às elevadas exigências metabólicas da retina, podem ocorrer lesões irreversíveis após o descolamento (Ofri, 2008).

As consequências do descolamento da retina para os fotorreceptores são imediatas e, uma hora após o descolamento, já podem ser detetadas alterações a nível histológico na camada dos fotorreceptores. Esta camada modifica-se muito rapidamente, geralmente ao fim de 3 dias

está irremediavelmente afetada, enquanto as restantes camadas podem permanecer intactas por um tempo prolongado (Bedford, 2013; Wilcock, 2007).

11.1 Etiologia

Os descolamentos da retina nos animais domésticos podem ser classificados de diversas formas. Podem ser divididos em descolamentos parciais ou completos, assim como classificados em reumatogénios, quando apresentam soluções de continuidade ou rasgaduras na neuro-retina, ou não reumatogénios, quando a mesma não exhibe qualquer alteração (Gelatt & Gelatt, 2011).

Podem distinguir-se três tipos de descolamento, de acordo com o seu mecanismo de formação (Ofri, 2008):

- Descolamentos serosos, devido à acumulação de fluido entre a retina e a coróide;
- Descolamentos de tração, quando a retina é afastada da coróide;
- Descolamentos reumatogénios, que ocorrem posteriormente à formação de soluções de continuidade na retina, associado à liquefação do humor vítreo.

A acumulação de fluido sob a retina afasta-a dos tecidos subjacentes. Neste grupo, são reconhecidos dois tipos de descolamento, de acordo com o tipo de fluido encontrado.

Os descolamentos exsudativos causados por inflamação estão relacionados com processos infecciosos bacterianos, virais (esgana, PIF, FeLV, FIV), por rickettsias (*Ehrlichia canis*), fúngicos ou por protozoários (*Leishmania*, *Toxoplasma*).

Qualquer causa de hemorragia sistémica pode provocar descolamento da retina hemorrágico. Os descolamentos hemorrágicos são normalmente provocados por hipertensão sistémica, coagulopatias, trombocitopénia, anemia, hiperviscosidade sanguínea ou trauma (Ofri, 2008).

A retinopatia hipertensiva secundária a hipertensão sistémica é uma causa comum de diminuição da visão em gatos geriátricos, sendo menos comum em cães. A hipertensão nos gatos pode encontrar-se associada à insuficiência renal crónica ou ao hipertiroidismo (Williams et al., 2002).

Os descolamentos de tração podem ocorrer quando há um movimento anterior do humor vítreo, como na luxação anterior da lente, ou quando se dá a retração dos coágulos de fibrina formados numa uveíte (Ofri, 2008).

A relação entre a retina e o humor vítreo é importante na manutenção da posição adequada da retina (Williams et al., 2002).

Na origem da liquefação do humor vítreo e das soluções de continuidade na retina estão diversas causas como as alterações senis, o trauma ou a inflamação. O humor vítreo liquefeito alcança o espaço subretiniano através de rasgaduras na retina, levando ao seu descolamento reumatogénio. Este tipo de descolamento é mais frequente em animais geriátricos sendo mais comum nas raças Shih Tzu, Whippet e Galgo Italiano, nas quais a degenerescência primária do humor vítreo e a liquefação predispõem à ocorrência de soluções de continuidade periféricas e ao súbito descolamento completo da retina (Gelatt & Gelatt, 2011; Ofri, 2008)

O descolamento pode ainda ocorrer de forma iatrogénica, posteriormente à cirurgia de extração de cataratas, devido à possibilidade de ocorrência de soluções de continuidade junto à *ora ciliaris retinae* (Ofri, 2008). Também as técnicas cirúrgicas de laser e crioblação do corpo ciliar no tratamento do glaucoma podem conduzir ao DR iatrogénico (Gelatt, 2014).

Algumas alterações congénitas oculares como a distrofia da retina e a Anomalia do Olho do Collie (CEA) podem igualmente predispor ao descolamento da retina (Bedford, 2013);

11.2 Sinais clínicos e diagnóstico

Os descolamentos focais são normalmente inócuos para a visão, enquanto os descolamentos completos da retina levam à cegueira do olho afetado (Ofri, 2008).

O olho afetado encontra-se midriático, não responsivo ao reflexo pupilar direto. Contudo, se o olho contralateral estiver normal, o reflexo consensual, estará presente no olho afetado (Ofri, 2008).

Quando há deslocamento anterior da retina destacada, a mesma pode ser observada diretamente através da pupila, com um foco de luz forte (Gelatt, 2014).

O fundo do olho pode ser prontamente visualizado através da oftalmoscopia direta ou indireta (Williams et al., 2002). Contudo, pode ser difícil focar a retina, por não se encontrar na sua posição fisiológica (Ofri, 2008).

O descolamento da retina pode ocupar parte ou a quase totalidade do humor vítreo. Os descolamentos parciais de pequena dimensão formam uma prega praticamente indistinguível da restante retina, de cor cinzento-azulada (Ofri, 2008). Nos descolamentos com maior extensão, o clínico pode visualizar a retina destacada com aspeto de um fino véu de seda

flutuante, posicionado atrás do cristalino (Williams et al., 2002). De acordo com o tipo de fluido envolvido na gênese do descolamento, a retina pode surgir transparente, branca ou hemorrágica (Ofri, 2008). Os vasos sanguíneos retinianos podem ser observados na superfície da membrana, posteriormente ao cristalino (Ofri, 2008) (Figura 14).



Figura 14- Descolamento da retina em canídeo. É possível a visualização do folheto da retina com os respectivos vasos sanguíneos através da abertura pupilar (cortesia da Professora Doutora Esmeralda Delgado).

As zonas do fundo tapetal com ausência da neuro-retina, devido a soluções de continuidade ou desinserção, apresentam hiperrefletividade tapetal (McLellan, 2002).

Segundo Martin (2010), o diagnóstico é feito através do exame oftalmoscópico.

O diagnóstico do descolamento reumatogénio é conseguido através do exame oftalmoscópico, a menos que este seja impedido pela presença de opacidade no segmento anterior do olho (córnea, câmara anterior ou lente) (Bauer et al., 2016). Nestes casos, o recurso à ultrassonografia ocular é necessário para o estabelecimento do diagnóstico (Ofri, 2008). A aparência ecográfica típica dos descolamentos da retina consiste no sinal de gaivota, que corresponde à fixação da retina ao nível apenas, do disco ótico e da *ora ciliaris retinae* (Ofri, 2008).

O exame oftálmico realizado por um oftalmologista veterinário é útil na confirmação do diagnóstico. Outros testes que auxiliam o diagnóstico incluem o exame físico e exame oftálmico completos, um painel de análises gerais incluindo um hemograma para despiste de causa infecciosas e vasculares e análises bioquímicas para avaliar a função renal, a medição da pressão sistólica e a pesquisa serológica de agentes infecciosos (Ofri, 2008).

Quando o descolamento da retina surge como consequência da hipertensão sistêmica, existem alguns sinais clínicos que podem estar presentes antes do descolamento completo ocorrer,

como tortuosidade dos vasos, hemorragias vitreoretinianas, edema da retina, hifema e glaucoma secundário (Williams et al., 2002; Ofri, 2008; Seruca, 2016). Um método não invasivo de medição da pressão deve ser usado para confirmação da presença de hipertensão sistêmica (Williams et al., 2002).

11.3 Prognóstico

A terapêutica, quando iniciada precocemente, pode permitir a recuperação da visão, mas os descolamentos prolongados da retina culminam na atrofia da mesma (Bedford, 2013).

A abordagem terapêutica dos descolamentos reumatogénios é mais difícil do que a dos restantes tipos (Williams et al., 2002).

Quando o descolamento se encontra associado a hipertensão, o prognóstico para a visão é bom, uma vez que este tende a resolver-se com normalização da pressão arterial. Por outro lado, quando associado a uveíte posterior apresenta um pior prognóstico, pois a resolução completa da mesma é menos comum (Williams et al., 2002).

11.4 Terapêutica médica

Os descolamentos não reumatogénios são normalmente tratados medicamente e, se possível, a causa subjacente deve ser identificada e tratada especificamente (Gelatt & Gelatt, 2011). Assim, nos casos em que a hipertensão sistêmica constitui a causa do descolamento, a terapêutica anti-hipertensiva deve ser instituída, assim como terapêutica antifúngica ou antibiótica sistêmica quando a causa é infecciosa (Ofri, 2008).

O tratamento da retinopatia hipertensiva inclui o controlo da causa subjacente (como insuficiência renal, hipertireoidismo, hipotireoidismo, hiperadrenocorticism, feocromocitoma, diabetes mellitus e aldosteronismo primário) e o tratamento da hipertensão sistêmica com recurso a fármacos como a amlodipina, um bloqueador dos canais de cálcio, ou os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) em cães (Seruca, 2016).

Os descolamentos da retina são também medicados, de forma sintomática (Gelatt & Gelatt, 2011). Dependendo da condição geral do animal, a administração de corticosteróides e diuréticos orais deve ser ponderada, com o intuito de drenar o líquido do espaço subretiniano (Ofri, 2008) e de reposicionar as camadas da neuro-retina e o EPR (Gelatt & Gelatt, 2011).

11.5 Terapêutica cirúrgica

Os descolamentos associados a soluções de continuidade e rasgaduras da neuro-retina são candidatos à intervenção cirúrgica. Em medicina veterinária, a correção cirúrgica dos descolamentos de retina ainda se encontra numa fase muito embrionária. Nos últimos anos, verificaram-se alguns progressos na área, sobretudo com a disponibilidade de novas técnicas cirúrgicas como a introdução intraocular de perfluorocarbonetos líquidos (PFCLs) e de óleos de silicone para o tamponamento, assim como as retinopexias a laser (Martin, 2010).

As complicações secundárias do descolamento da retina, incluem a hemorragia intraocular, a formação de cataratas e o glaucoma (McLellan, 2002).

Nos descolamentos da retina crónicos, as células endoteliais vasculares libertam fatores de crescimento que induzem a formação de membranas vasculares com predomínio nas superfícies anterior e posterior da íris, com extensão ao humor vítreo. Estas membranas são frágeis e normalmente libertam soro e sangue, sendo responsáveis pela uveíte crónica e glaucoma secundário (Grahm et al., 2007). Ainda segundo os mesmos autores, nos descolamentos crónicos da retina em cães há 90% de probabilidade de desenvolvimento de complicações secundárias como a uveíte crónica e o glaucoma secundário ao longo da vida do animal.

11.5.1 Indentação escleral

A técnica cirúrgica de indentação escleral pretende encerrar e selar as soluções de continuidade da retina. Tem ainda como objetivo aliviar alguma tração exercida pelo humor vítreo na retina (Gelatt, 2014).

As soluções de continuidade são encerradas por aposição dos bordos das mesmas com o EPR e a coróide subjacente. A indentação da esclera, permite o contacto entre a coróide e o EPR nas zonas de descontinuidade ou na retina destacada. A solução de continuidade é posteriormente selada com a cicatriz coriorretiniana que se forma (Gelatt, 2014).

Durante muitos anos, esta técnica foi considerada o *gold standard* no tratamento dos descolamentos da retina reumatogénios em humanos, continuando ainda a ser realizada em muitos casos (Gelatt, 2014).

Contudo, nos últimos anos, quer em oftalmologia humana, quer em oftalmologia veterinária, a tendência tem sido tratar pequenas rasgaduras da retina em primeiro lugar com gases intraoculares e proceder à indentação escleral nos casos em que a primeira técnica falha (Gelatt, 2014).

Esta técnica utiliza uma esponja escleral e uma banda de silicone circundante, que são colocadas sobre a área do DR, comprimindo externamente o globo ocular e permitindo que os tecidos subjacentes entrem em contacto com a neuro-retina (Vainisi & Wolfer, 2004).

Posteriormente recorre-se à técnica de criopexia ou retinopexia a laser para formar uma aderência entre a retina e a coróide subjacente (Vainisi & Wolfer, 2004).

A indentação escleral provoca o encurtamento da esclera, tendo um efeito positivo na presença de miopia. O cão apresenta uma barreira hemato-ocular mais instável comparativamente ao homem, em termos intraoculares e extraoculares. Este facto pode contribuir para a ocorrência de um ligeiro grau de endoftalmite, nesta técnica cirúrgica. Juntamente com a criopexia, pode originar alterações significativas no humor vítreo e possível vitreoretinopatia proliferativa. Por outro lado, a presença de uma esponja escleral de grande dimensão e de uma banda circundante resultam na formação de tecido de cicatrização (Vainisi & Wolfer, 2004).

As dificuldades inerentes ao alcance da zona pós-equatorial do globo ocular e à menor espessura da esclera canina no local adequado de colocação da banda de silicone, assim como a necessidade de implementação precoce desta técnica, tornam-na difícil de aplicar num caso típico de DR (Vainisi & Wolfer, 2004).

Embora a indentação escleral constitua uma das principais opções cirúrgicas no tratamento dos DRR em humanos, o seu uso em medicina veterinária coloca alguns problemas específicos. A migração e a expulsão do implante, o estrabismo, a diminuição da mobilidade do globo ocular e a hemorragia retrobulbar são algumas das complicações apontadas. Para além das mencionadas, o facto de a esclera do cão ser muito fina ao nível equatorial pode permitir a entrada de material estranho no globo ocular, através das suturas que sustentam o implante (Vainisi & Wolfer, 2004).

11.5.2 Retinopexia pneumática

A retinopexia pneumática consiste na injeção de gás com capacidade expansiva na câmara vítrea, através da esclera (Gelatt, 2014; Vainisi & Wolfer, 2004). Esta técnica é combinada com a criopexia ou com a retinopexia a laser, para que se formem aderências focais entre a retina e o EPR/coróide (Vainisi & Wolfer, 2004). O gás deve ser posicionado de forma a tamponar as soluções de descontinuidade da retina e deve permanecer nessa posição até à formação das aderências (Gelatt, 2014). Os gases normalmente utilizados incluem o hexafluoreto de enxofre (SF₆) ou o perfluoropropano (C₃F₈). Estes gases não apresentam

toxicidade para a retina e têm diferentes propriedades expansivas, assim como duração de permanência dentro do olho variável (Gelatt, 2014).

O SF₆ é capaz de aumentar duas vezes e meia o seu volume em 48 horas e de permanecer no olho entre 10 a 14 dias. O C₃F₈, por sua vez, pode aumentar o seu volume quatro vezes em cerca de 72 horas e permanecer dentro do olho entre 4 a 6 semanas (Vainisi & Wolfer, 2004).

Como a bolha de gás introduzida se move dentro do olho, o animal tem de permanecer estático numa determinada posição, por um período longo, de forma mantê-la na posição correta para permitir o tamponamento da retina (Vainisi & Wolfer, 2004). Pela dificuldade que o clínico apresenta em manter o animal nas condições desejadas, esta técnica é de pouca aplicabilidade em medicina veterinária (Gelatt, 2014).

Um erro bastante comum consiste na introdução excessiva de gás, que pode levar ao aumento da pressão intraocular (PIO) e à sua fuga subconjuntival (Vainisi & Wolfer, 2004).

A retinopexia pneumática acarreta o risco de migração subretiniana, podendo originar a presença de múltiplas bolhas de gás. Um batimento amplo é normalmente suficiente para as bolhas coalescerem numa única bolha, prevenindo assim a migração do gás.

11.5.3 Retinopexia de demarcação e retinopexia de barreira

A retinopexia de demarcação constitui uma forma de impedir a progressão de um descolamento da retina. Esta técnica pode ser usada no cão, para diálises verticais, quer nasais quer temporais, que se deslocam em direção ao disco ótico.

Quando um ou dois feixes de laser incidem ao longo da linha da frente do descolamento da retina, pode ser possível travar o descolamento. Esta técnica é aplicável nos DR inferiores e horizontais, mas não nos superiores, uma vez que a força gravitacional supera normalmente a necessária para a formação das aderências (Vainisi & Wolfer, 2004).

A retinopexia de barreira consiste na incidência de um feixe não contíguo de crioterapia ou fotocoagulação em redor das zonas afetadas. Encontra-se indicada na presença de pequenas rasgaduras, de aberturas na retina e de finas áreas associadas a distrofia da retina (Gelatt, 2014).

11.5.4 Vitrectomia via *pars plana*

A vitrectomia consiste na eliminação de uma parte do humor vítreo e encontra-se indicada na correção cirúrgica de descolamentos da retina (Ofri, 2008).

A maioria dos DRR em cães são provocados por fendas de grande dimensão. Estas assumem a forma de circunferências com 90° ou mais. Em mais de 500 intervenções cirúrgicas com rasgaduras de grande dimensão, em aproximadamente 75% dos casos, as rasgaduras apresentavam 270° ou mais. Estes descolamentos de retina encontram-se numa fase demasiado avançada para beneficiarem da técnica de retinopexia por demarcação ou da retinopexia pneumática (Vainisi & Wolfer, 2004).

A intervenção cirúrgica nos descolamentos da retina requer um grande investimento por parte do oftalmologista veterinário em termos de tempo cirúrgico, mas também de equipamento cirúrgico. A instrumentação necessária inclui um microscópio cirúrgico com iluminação coaxial e funções X-Y, um sistema de lentes objetivas, um aparelho de vitrectomia e iluminação xénon. Os novos aparelhos de vitrectomia já vêm equipados com sistemas de laser integrados (Gelatt, 2014). Outros equipamentos e acessórios necessários na cirurgia vitreoretiniana incluem lâminas microvitreoretinianas, tubo de infusão de alta viscosidade com cânulas de 4 a 6 mm), plugs esclerais e fixadores de plugs, kit de electrocautério, endocautério, tesouras e fórceps para o vítreo, cânula de silicone 20 G, agulha estriada de Charles, líquidos de perfluorocarbono (LPFC) e óleo de silicone (Gelatt, 2014).

A preparação do animal é idêntica à requerida nas cirurgias de catarata, em decúbito dorsal e com a cabeça desviada medialmente. É necessário que o globo ocular se encontre suficientemente exposto para a vitrectomia de três entradas. Nos casos em que a exposição é difícil, podem ser feitas tentativas de proptose do globo ocular. Nas raças braquicefálicas e na maioria das raças mesocefálicas, a proptose pode ser facilmente conseguida. Nos casos em que a proptose não pode ser realizada, está indicada a cantotomia associada à colocação de um grande espécúlo.

A vitrectomia de três entradas é a abordagem habitual à câmara vítrea. As aberturas vão atravessar a *pars plana ciliaris*, sendo colocados a 5-7 mm posteriormente ao limbo esclerocorneano (Gelatt, 2014). Todas as aberturas devem estar rigorosamente localizadas na *pars plana ciliaris*, pois quando feitas mais anteriormente podem atingir a lente e levar à formação de catarata, ou podem atravessar a *pars plicata ciliaris* com consequente grave hemorragia intraocular. Por outro lado, punções feitas posteriormente podem perfurar a retina (Ofri, 2008). É feita uma incisão na conjuntiva, 6 mm posteriormente ao limbo e a mesma é destacada anteriormente, para expôr a esclera, o plexo venoso intraescleral e a veia ciliar anterior. Com a conjuntiva elevada, é feita uma sutura com fio de seda 4-0 à volta do músculo

reto horizontal. Estas suturas ajudam no controlo do olho e são importantes quando o globo ocular se desloca no sentido da órbita e a proptose tem de ser repetida ao longo da cirurgia.

O plexo intraescleral, que se encontra a 3-4 mm do limbo com aproximadamente 4-5 mm de largura, é o local onde a abordagem via *pars plana* deve ser feita. A cauterização destes vasos é muito importante, para evitar hemorragias no olho. Após a correta cauterização deste plexo venoso, é feita uma sutura com pontos em U na abertura para o tubo de infusão. Uma lâmina microvitreoetiniana de 20 G passa entre as suturas diretamente para o centro da câmara vítrea, evitando o cristalino. As outras duas aberturas são feitas com orientação nasal e temporal em relação à abertura de infusão, espaçadas entre si aproximadamente 160°. As aberturas são fechadas com plugs até à introdução da cânula de iluminação e da sonda de vitrectomia (Vainisi & Wolfer, 2004). Os instrumentos devem ser introduzidos sempre na direção do disco óptico, de forma a evitar o contacto com a lente.

Caso se pretenda utilizar um sistema de visualização com lente grande angular, a inversão e a focagem podem ser executados neste ponto da cirurgia (Vainisi & Wolfer, 2004).

Quando a sonda de vitrectomia é introduzida na respetiva abertura, a vitrectomia pode ser iniciada.

A cânula de iluminação deve ser mantida no globo ao nível do bordo da pupila e direcionada posteriormente, de forma a iluminar a câmara vítrea com a máxima eficácia.

O humor vítreo é removido em pequenas porções. A zona de corte da sonda de vitrectomia, deve ser mantida sempre afastada da retina.

É mais difícil a remoção do humor vítreo periférico (base) do que a do humor vítreo posterior, especialmente em animais com lente. Nos descolamentos de retina crónicos pode haver fibrose na zona periférica. Nestes casos, é necessário proceder a retinectomia das porções de retina desvitalizada e fibrótica. Após a remoção do humor vítreo, a retina é cuidadosamente manipulada com a ponta do tubo de iluminação e a sonda de vitrectomia.

Com a manipulação da retina, são por vezes descobertas depressões na retina ou rasgaduras. Nas rasgaduras pequenas (<90°), assim que os fragmentos de humor vítreo são removidos, a retina volta a adquirir a sua posição normal, procedendo-se em seguida à coagulação por endolaser. Nos casos que envolvem fendas com mais de 270°, é necessário um LPFC para aplanar e manter a retina na sua posição. O perfluoro-n-octano (PFO), o perfluoro-fenantreno e o perflubron são perfluorocarbonetos líquidos mais pesados que os substitutos do humor vítreo à base de água. O LPFC é injetado lentamente, através da ponta suave da agulha de silicone, sobre o nervo ótico. Após a injeção do LPFC, a retina deve começar lentamente a desenrolar-se e achatar-se em direção ao fundo do olho. O olho encontra-se assim preparado

para a etapa que se segue e que consiste na fotocoagulação por endolaser. Tanto o laser de Díodo como o de Árgon são boas opções na retinopexia a laser. Duas fileiras não contíguas de laser são aplicadas em 360°, perto da *ora ciliaris retinae* (Gelatt, 2014). O passo final consiste na substituição do LPFC por ar ou óleo de silicone. Os LPFC são bastante tóxicos para a retina e, por esse motivo, devem ser removidos (Vainisi & Wolfer, 2004). Para pequenas fendas, a troca LPFC/ar seguida de uma troca ar/gás pode ser feita. Um gás expansível, tanto o C₃F₈ como o SF₆ em concentrações não-expansíveis (18%) podem ser usados.

Vainisi & Wolfer (2004) dão preferência à troca de PFCL/óleo de silicone, nos casos em que as rasgaduras são de grande dimensão. O óleo de silicone é injetado na câmara vítrea através da cânula de infusão. A agulha estriada de Charles, colocada imediatamente acima do disco ótico, elimina passivamente o LPFC. Após o enchimento com o óleo de silicone, é importante verificar que todas as gotas do LPFC foram removidas (Vainisi & Wolfer, 2004).

Os locais de esclerotomia são encerrados inicialmente com suturas contínuas, com fio poliglactina 7-0. A abertura de infusão é também encerrada com uma sutura semelhante ou com pontos em 8. A conjuntiva é encerrada com fio de sutura poliglactina 7-0 e o globo é reposicionado. Após o encerramento da cantotomia, é administrado um antibiótico subconjuntival e é realizada uma tarsorrafia temporária. Ao fim de uma semana após a cirurgia, os pontos da tarsorrafia podem ser removidos (Gelatt, 2014). Estas suturas são particularmente importantes nas raças braquicefálicas com olhos exoftálmicos, pois as erosões da córnea secundárias à exposição são comuns (Vainisi & Wolfer, 2004).

Segundo Vainisi & Wolfer (2004), as complicações associadas à vitrectomia via *pars plana*, ao PFCL, à retinopexia a laser e ao óleo de silicone incluem o encarceramento do humor vítreo nos locais de esclerotomia, glaucoma, descompensação e erosões corneanas ou retenção de PFCL.

O encarceramento do humor vítreo através dos locais de esclerotomia, é uma complicação rara que pode ser evitada, com a devida atenção ao processo de vitrectomia ao nível da base do humor vítreo.

O glaucoma associado a uveíte pós-cirúrgica é frequente, especialmente nas raças com comprometimento dos ângulos, mas pode ser controlado através de terapêutica anti-inflamatória e anti-hipertensiva. Os mesmos autores recomendam o uso a longo-prazo de fármacos anti-hipertensivos e a monitorização regular da PIO na maioria dos casos. Também com a utilização do óleo de silicone em olhos afáquicos e por vezes fáquicos, pode haver migração do mesmo para a câmara anterior, com possibilidade de obstrução do ângulo iridocorneal e aumento da PIO (Vainisi & Wolfer, 2004).

Ao nível da córnea também podem ocorrer complicações como a descompensação corneana, pela presença de bolhas de óleo de silicone de grande dimensão na câmara anterior. Nas raças braquicefálicas, devido à exoftalmia típica, a ocorrência de erosões da córnea no pós-operatório é frequente. Uma tarsorrafia temporária durante uma semana pode preveni-las (Vainisi & Wolfer, 2004).

A retenção de PFCL pode resultar em inflamação significativa. Uma pequena bolha de PFCL na câmara vítrea é normalmente tolerada, mas na presença de uma bolha de maiores dimensões, esta deve ser removida.

O óleo de silicone pode migrar para fora do olho através dos locais de esclerotomia, quando mal encerrados, resultando em edema subconjuntival e palpebral (Vainisi & Wolfer, 2004).

12. Glaucoma agudo

12.1 Etiologia

O glaucoma define-se como uma neuropatia isquémica hipertensiva do nervo ótico (NO), com morte progressiva das células ganglionares da retina e dos seus axónios (Delgado, 2015; Miller, 2008). O glaucoma nos animais está invariavelmente associado ao aumento da pressão intraocular (PIO) (Plummer et al., 2013).

O glaucoma classifica-se como agudo quando os sinais estão presentes há menos de 48 horas (Gent, 2013), sendo nestes casos considerado uma emergência ocular (Williams et al., 2002).

A PIO resulta do equilíbrio dinâmico entre a produção e a drenagem do humor aquoso e mantém-se dentro de limites bastante precisos para cada espécie (Delgado, comunicação pessoal, 2015).

O glaucoma é despoletado por uma obstrução ao fluxo do humor aquoso a partir da câmara anterior, com subsequente bloqueio da drenagem e aumento da PIO (Seruca, 2016).

O aumento progressivo da PIO conduz à atrofia da retina através do aumento de pressão sobre as fibras do NO ao nível do disco, que interrompe o transporte axónico, conduzindo à degenerescência das células ganglionares da retina. Além disso, há diminuição do aporte sanguíneo pelos vasos centrais da retina para a cabeça do NO. A morte de células ganglionares pode conduzir à cegueira total (Delgado, comunicação pessoal, 2015).

Os glaucomas podem ser classificados com base na possível causa (primário, secundário ou congénito), na aparência gonioscópica do ângulo irido-corneal (ângulo aberto, fechado, estreito ou por displasia do ligamento pectinado) e na duração ou fase da doença (agudo ou crónico) (Plummer et al., 2013).

Considera-se a existência de uma componente hereditária nos glaucomas primários. Podem ser o resultado de alterações no metabolismo bioquímico das células trabeculares, do sistema de drenagem ou dos efeitos físicos do bloqueio pupilar e alterações no ângulo de drenagem (Gelatt, 2014).

O glaucoma primário é uma doença bilateral em cães; assim, quando se estabelece o diagnóstico de glaucoma num olho, o olho contralateral deve ser medicado profilaticamente e as medições da PIO devem ser regulares (Miller, 2008). Algumas das raças mais frequentemente afetadas por glaucoma primário incluem o Cocker spaniel, o Caniche, o Basset hound, o Beagle, as raças nórdicas, o Dálmata, o Shar-Pei e o Chow Chow (Seruca, 2016).

A idade de apresentação varia consoante a raça, mas geralmente situa-se entre os 4 a 10 anos de idade e o animal não apresenta antecedentes de doença ocular prévia (Seruca, 2016). O glaucoma primário é subdividido em glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA) e em glaucoma primário de ângulo estreito/fechado (GPAF). No primeiro, o ângulo de drenagem apresenta-se normal à gonioscopia e no segundo apresenta-se estreito ou fechado (Miller, 2008).

Nos glaucomas secundários, o aumento da PIO está associado a algum antecedente ou doença ocular concomitante que causa obstrução das vias de drenagem. A obstrução pode dar-se ao nível do ângulo irido-corneal ou da pupila (Seruca, 2016). Ocorre normalmente como consequência de uveíte anterior, luxação anterior da lente, cataratas, hifema, traumatismos ou neoplasias da íris (Delgado, comunicação pessoal, 2015; Seruca, 2016). Este tipo de glaucoma tende a ser unilateral e não hereditário. Contudo, algumas doenças que predis põem para este tipo de glaucoma, podem ser determinadas geneticamente em algumas raças, como aquelas associadas a cataratas ou luxação da lente.

Os glaucomas secundários podem igualmente ser subdivididos em glaucomas de ângulo aberto, estreito ou fechado (Gelatt, 2014). O glaucoma secundário é, pelo menos, duas vezes mais frequente que o glaucoma primário em cães, sendo ainda mais comum em gatos comparativamente ao glaucoma secundário (Miller, 2008).

O glaucoma congénito é raro em cães e gatos, encontrando-se normalmente associado a alterações significativas do desenvolvimento das vias de drenagem do humor aquoso (Seruca, 2016).

12.2 Sinais clínicos e diagnóstico

A apresentação clínica do glaucoma em animais depende da duração, do grau de aumento da PIO e da causa responsável pela elevação da PIO (Martin, 2010). A sintomatologia clínica tende a ser mais evidente nos cães, enquanto nos gatos os sinais clínicos são menos exuberantes (Martin, 2010). De um modo geral, os sinais clínicos tornam-se mais evidentes numa fase mais avançada da doença (Miller, 2008).

Num episódio de glaucoma agudo os sinais clínicos, no cão e no gato, incluem dor ocular repentina manifestada por blefarospasmo, cegueira, alteração de comportamento, edema da córnea difuso, congestão episcleral, midríase e pupila não responsiva à luz (Miller, 2008). Os proprietários dos animais afetados surgem à consulta devido a perda de visão repentina e deteção de um olho “azul” (Gent, 2013).

Devido ao aumento repentino dos valores da PIO, o animal pode apresentar alterações de comportamento compatíveis com dor como prostração ou letargia (Miller, 2008).

A congestão dos vasos episclerais constitui um dos sinais clínicos mais frequentes de aumento da PIO. A PIO elevada reduz o fluxo sanguíneo entre o corpo ciliar e as veias centrais, obrigando o fluxo a progredir através de anastomoses das veias episclerais, ao nível do limbo (Miller, 2008) (Figura 15).

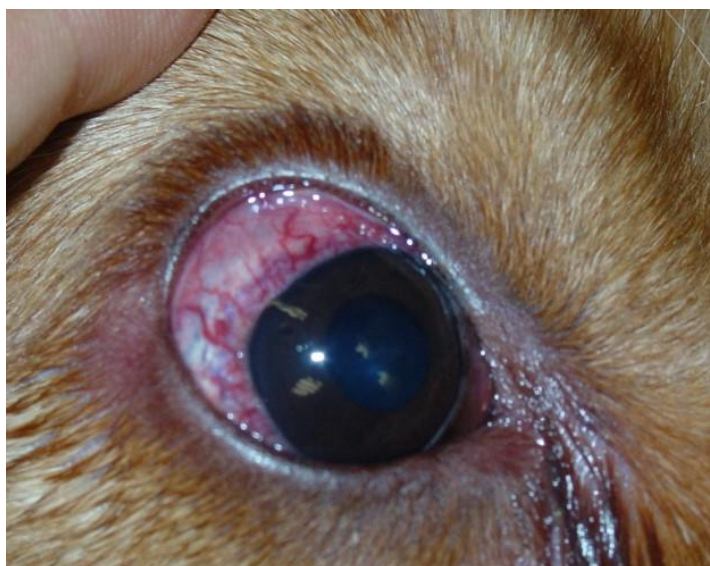


Figura 15- Glaucoma agudo em canídeo. Notar a intensa congestão episcleral, epífora, bem como a presença de edema difuso da córnea (cortesia da Professora Esmeralda Delgado).

A presença de edema difuso da córnea ocorre por lesão ou comprometimento do endotélio. Se os valores da PIO diminuïrem num curto espaço de tempo, o edema é rapidamente revertido (Martin, 2010).

Com o aumento da PIO o músculo esfíncter da pupila sofre isquémia e a pupila permanece dilatada. Embora uma pupila midriática e não responsiva à luz seja consistente com um quadro de glaucoma, não é patognomónica e pode igualmente estar associada a outras doenças (Miller, 2008).

A tonometria, a gonioscopia e a fundoscopia constituem os métodos mais importantes, no diagnóstico e manejo clínico dos animais glaucomatosos (Gelatt, 2014).

O Tono-Pen e o TonoVet são os tonómetros mais precisos e mais fáceis de utilizar (Miller, 2008).

Valores de PIO superiores a 25 mm Hg em cães e superiores a 27 mm Hg em gato, na presença de sinais clínicos compatíveis, são suficientes para o diagnóstico presuntivo de glaucoma (Miller, 2008). Valores superiores a 20 mm Hg são suspeitos de glaucoma se outros sinais clínicos, especialmente a uveíte anterior, estiverem presentes, ou se o animal estiver a ser tratado para o glaucoma. Por vezes a PIO já excede os 40 mm Hg quando o proprietário do animal deteta alterações no olho (Miller, 2008).

Num episódio de glaucoma agudo, a PIO pode apresentar valores tão elevados como 60 a 70 mmHg (Bedford, 2013).

A fundoscopia constitui uma ferramenta importante de diagnóstico ao fornecer informação que auxilia na determinação da fase do glaucoma e do prognóstico para a visão (Seruca, 2016). A fundoscopia pode não apresentar alterações, uma vez que a escavação do nervo ótico ou “cupping”, provocada pelo aumento da PIO, surge mais tardiamente (Bedford, 2013). No glaucoma agudo o disco ótico pode estar edemaciado devido à isquémia (Seruca, 2016).

A gonioscopia permite a observação do ângulo irido-corneal mediante a colocação de uma lente (goniolente) sobre a superfície da córnea (Delgado, 2015). Uma avaliação gonioscópica fidedigna só é possível na presença de uma córnea transparente (Bedford, 2013). Este exame é fundamental para identificar o tipo de glaucoma, tumores da úvea e observação do corpo ciliar (Delgado, 2015), contudo requer experiência para uma correta interpretação, sendo realizada quase exclusivamente por oftalmologistas (Miller, 2008).

No glaucoma secundário a gonioscopia pode auxiliar na visualização de infiltrados no ângulo irido-corneal, como células inflamatórias, massas neoplásicas ou inflamatórias e deposições de pigmento (Seruca, 2016).

Quando o edema difuso da córnea é exuberante pode impedir o exame intraocular e, nestes casos, deve recorrer-se à ultrassonografia ocular. Esta permite a avaliação do segmento anterior e posterior e eventualmente permite determinar a etiologia do glaucoma, tal como massas intraoculares, luxação da lente ou uveíte (Seruca, 2016).

12.3 Prognóstico

Quanto mais elevada for a PIO e quanto mais tempo permanecer elevada, menor a probabilidade de a visão ser restabelecida. A presença de uma PIO muito elevada, durante 24 a 72 horas, conduz a cegueira irreversível (Miller, 2008).

12.4 Terapêutica de emergência no glaucoma agudo

A identificação precoce da causa responsável pelo glaucoma e a rápida redução da PIO são essenciais para prevenir lesões irreversíveis no olho, como a cegueira permanente (Miller, 2008). Embora a resposta inicial à terapêutica médica possa ser muito favorável, a terapêutica definitiva, normalmente cirúrgica, deve acompanhar a terapêutica médica, de forma a controlar a PIO a longo prazo (Miller, 2008).

A terapêutica de emergência envolve a utilização de fármacos que rapidamente diminuem a PIO. Esta redução é normalmente rápida (1 a 2 horas) mas temporária (12 a 36 horas) (Miller, 2008; Seruca, 2016).

Os análogos da prostaglandina tópicos, como o latanoprost (0,005%), o travoprost (40 µg/ml) ou o bimatoprost, constituem os fármacos de 1ª linha no manejo urgente do glaucoma primário agudo em cães (Miller, 2008; Seruca, 2016). Estes fármacos aumentam a drenagem do humor aquoso, tanto pela via principal como pela via não convencional. Podem reduzir rapidamente a PIO em 50% e devem ser aplicados duas vezes ao dia (Seruca, 2016). Estes fármacos estão contraindicados na presença de uveíte, hifema ou luxação anterior da lente. Na presença de uveíte podem predispor à formação de sinéquias posteriores, devido ao seu efeito miótico (Gent, 2013). Nas luxações anteriores, o efeito miótico destes fármacos pode igualmente potenciar o bloqueio pupilar, agravando posteriormente o glaucoma (Seruca, 2016). Os análogos da prostaglandina não são eficazes no tratamento do glaucoma em gatos, devido à importância reduzida da via de drenagem não convencional nesta espécie (Maggs, 2008).

Se ao fim de uma hora a PIO se mantiver acima dos 40 mm Hg é necessário recorrer a outros métodos para reduzir a quantidade de humor aquoso (Gent, 2013).

A paracentese da câmara anterior é normalmente evitada na terapêutica de emergência, devido ao risco de hemorragia intraocular e à rápida descompressão, que pode acentuar a lesão do nervo ótico (Miller, 2008).

A administração intravenosa de manitol, na dose de 1-2g/Kg durante 20 a 30 minutos, constitui uma medida terapêutica alternativa, capaz de reduzir a PIO em 30 a 60 minutos. O seu efeito pode durar entre 6 a 10 horas (Bedford, 2013; Miller, 2008). A dose pode ser repetida ao fim de 4 horas, caso a PIO se encontra superior ou igual a 30 mm Hg. Contudo, o seu uso a longo-prazo deve ser evitado (Miller, 2008).

O manitol é um diurético osmótico que reduz a PIO ao aumentar rapidamente a osmolaridade do plasma. Este processo conduz ao estabelecimento de um gradiente osmótico de pressão, ao nível da barreira hemato-ocular no epitélio ciliar, com saída de água das câmaras oculares. Este fenómeno de osmose só é possível quando a barreira está intacta (Bedford, 2013). Este fármaco não deve ser administrado em animais com desidratação clínica pré-existente. Alguns dos seus efeitos secundários incluem diurese osmótica, agravamento da desidratação, insuficiência renal ou doença cardiovascular (Miller, 2008). A água deve ser retirada ao animal durante algumas horas após a administração do manitol, para assegurar o efeito hipotensor ocular (Miller, 2008).

A glicerina na dose de 1-2mL/Kg por via oral constitui uma alternativa ao manitol, embora induza frequentemente o vômito. O uso de glicerina está contraindicado em animais diabéticos (Miller, 2008).

Os inibidores da anidrase carbónica (IAC) são utilizados no glaucoma agudo, pois ao inibirem a enzima anidrase carbónica necessária à produção do humor aquoso, reduzem a sua produção em 40 a 60% (Bedford, 2013). Os IAC tópicos (dorzolamida e brinzolamida) diminuem significativamente a PIO e podem ser aplicados 3 vezes ao dia. Os IAC orais (acetazolamida, metazolamida, diclorfenamida) não são tão eficazes como os IAC tópicos e apresentam muitos efeitos secundários como anorexia, náusea, vômito, diarreia e possível hiperventilação por acidose metabólica (Bedford, 2013; Seruca, 2016).

O maleato de timolol é um beta bloqueador tópico, que pode ser usado conjuntamente com um IAC tópico, para diminuir ainda mais o volume de humor aquoso produzido. A combinação do timolol com a dorzolamida, encontra-se disponível no mercado numa preparação tópica denominada Cosopt® (Merck Sharp & Dohme, Riom, França), sendo provavelmente a melhor combinação inibidora da produção de humor aquoso em cão e gato (Bedford, 2013).

Os agonistas adrenérgicos, como a epinefrina ou a dipivefrina, são usados maioritariamente na diminuição da PIO nos casos de glaucoma secundário a uveíte, em combinação com outros fármacos anti-glaucomatosos. O seu mecanismo de ação ainda não se encontra totalmente estabelecido (Gelatt, 2014).

A administração de dexametasona sistêmica (0,1mg/Kg IV) ou tópica 0,1% (a cada 6 a 8 horas) pode ser benéfica, caso a isquemia induzida pela elevada PIO resulte numa inflamação intraocular significativa (Miller, 2008).

No glaucoma secundário, a causa subjacente como a luxação da lente ou a uveíte, deve ser tratada especificamente com brevidade (Seruca, 2016).

O animal deve ser visto por um oftalmologista se a resposta à terapêutica médica de emergência não for adequada, se a cirurgia estiver indicada numa tentativa de controlar a PIO ou, ainda, se houver suspeita de glaucoma primário com necessidade de manejo a longo prazo da PIO (Seruca, 2016). Assim que a PIO retorna aos valores normais (10-25 mmHg), é necessária a instituição de terapêutica a longo prazo para a manter dentro desses valores (Gent, 2013).

Nalguns casos é necessário optar por abordagens cirúrgicas concomitantes (Delgado, E., comunicação pessoal, Junho 20, 2017).

III. EMERGÊNCIAS OCULARES EM PEQUENOS ANIMAIS- ESTUDO RETROSPETIVO 2013-2017

1.Objetivos

O objetivo deste trabalho foi contribuir para caracterizar as emergências oculares que se apresentaram à consulta no período compreendido entre 2013 e junho de 2017, no Hospital Escolar de Animais de Companhia da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa.

2. Materiais e métodos

A recolha de dados para a realização deste estudo foi realizada fazendo uma pesquisa por diagnósticos nas fichas clínicas armazenadas no programa de Gestão Hospitalar QVet e complementando esta pesquisa recorrendo ao arquivo clínico exclusivo da Consulta de Oftalmologia da FMV. Foi criada uma base de dados no programa Microsoft Office Excel 2016 para realização da estatística descritiva e para a construção de gráficos.

2.1 Critérios de inclusão

Os casos incluídos nesta base de dados referem-se às emergências oculares que se apresentaram à consulta de medicina geral e/ou à consulta de Oftalmologia, no período acima mencionado, no Hospital Escolar da FMV. As emergências oculares para as quais não houve um seguimento da sua terapêutica e/ou da sua evolução, por determinadas circunstâncias, foram também incluídas neste estudo.

2.2 Variáveis em estudo

Para cada caso foram colhidos os seguintes dados: nome do proprietário, nome do animal, emergência ocular, espécie, género, raça, idade, tempo decorrido, a terapêutica instituída (médica ou cirúrgica) e a evolução do caso (cego, visual, enucleado). A unidade estatística do presente trabalho foi a emergência ocular. Relativamente à caracterização da população, recorrendo a métodos de estatística descritiva, foram analisadas as variáveis espécie, raça, idade, sexo, tempo decorrido, terapêutica e evolução.

2.3 Processamento de dados

Durante a recolha e a subsequente organização dos dados da amostra foi utilizado o programa Microsoft Office Excel 2016®. Ainda com recurso a este software foi realizada a análise da amostra por métodos da estatística descritiva. As ferramentas do programa Microsoft Office Excel 2016® utilizadas foram: máximo, mínimo, média, desvpad.s, contar.se, contar.se.s, contar.val, contar.vazio e int.confiança.norm.

3.Resultados

3.1 Emergência ocular diagnosticada

Da amostra em estudo, 18,1% (13/72) das emergências oculares diagnosticadas corresponderam a perfurações da córnea, 16,7% a luxações anteriores do cristalino, 15,3% a descolamentos de retina, 13,9% a úlceras estromais profundas, 11,1% a descemetocelos, 8,3% a úlceras «melting», 6,7% a lacerações da córnea, 4,2% quer a glaucomas agudos quer a prolapsos do globo ocular e 1,4% a corpos estranhos na córnea (Gráfico 1).

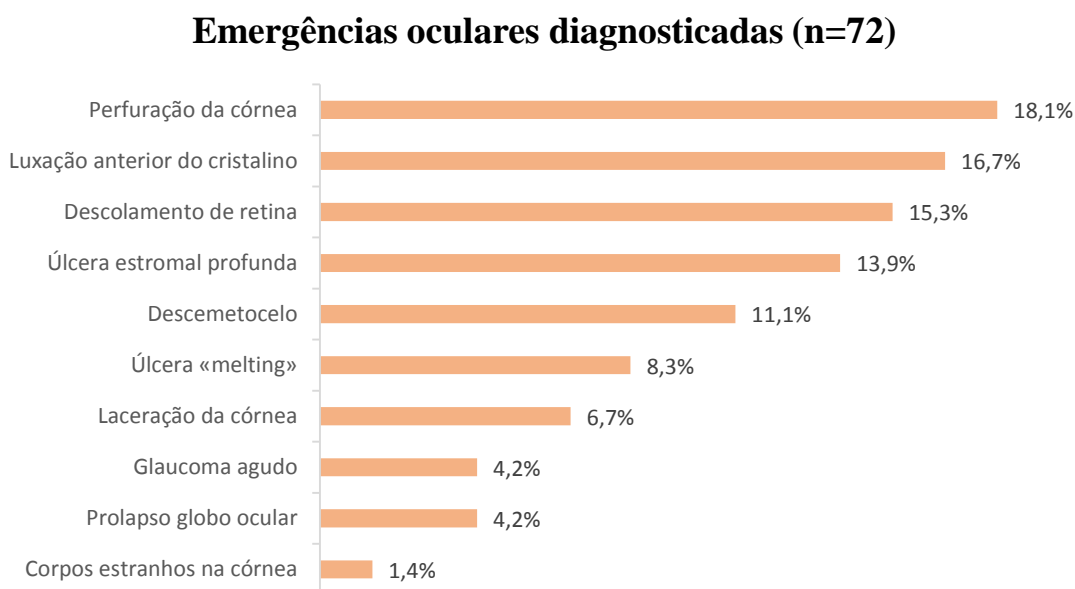


Gráfico 1- Caracterização da amostra quanto à emergência ocular diagnosticada

3.2 Caracterização da amostra segundo a espécie

O total de casos recolhido referente às emergências oculares diagnosticadas, no período entre Janeiro de 2013 a Junho de 2017, no Hospital Escolar da FMV foi de 72. Da totalidade das emergências, 76,4% (55/72) ocorreram em cães e 23,6% (17/72) em gatos (Gráfico 2).

Especificamente, as perfurações da córnea ocorreram em 8 cães e 5 gatos; as luxações anteriores do cristalino em 10 cães e 2 gatos; os descolamentos da retina foram diagnosticados em 7 cães e 4 gatos; as úlceras estromais profundas em 8 cães e 2 gatos; os descemetocelos em 5 cães e 3 gatos; as úlceras «melting» em 5 cães e 1 gato; as lacerações da córnea foram diagnosticadas somente em cães, assim como os prolapsos do globo ocular e os casos de glaucoma agudo; o único caso de corpos estranhos na córnea ocorreu em cão.

Espécies integradas na amostra (n=72)

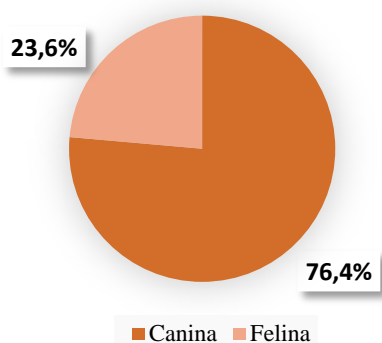


Gráfico 2- Caracterização da amostra segundo a espécie

3.3 Caracterização da amostra segundo a raça

Relativamente às raças incluídas na nossa amostra, foram avaliadas 22 raças de cães e 2 raças de gatos. Especificamente para os cães, incluíram-se na nossa amostra as seguintes raças: Baixote (n=1), Bichon maltês (n=1), Boston Terrier (n=1), Boxer (n=2), Bulldog inglês (n=1), Bulldog francês (n=6), Cane Corso (n=1), Caniche (n=3), Caniche anão (n=1), Chihuahua (n=1), Cocker Americano (n=1), Jack Russel Terrier (n=1), Labrador (n=1), Papillon tricolor (n=1), Pequinês (n=2), Podengo (n=1), Pug (n=3), Samoyedo (n=1), Schnauzer miniatura (n=1), Serra da Estrela (n=1), Shih-Tzu (n=5), Yorkshire Terrier (n=2). Em 17 casos (23,6%) os animais eram SRD. Relativamente às raças de gatos presentes na amostra em estudo, incluíram-se a raça Europeu comum (n=12) e a raça Persa (n=5) (consultar Anexo 1).

Nas perfurações da córnea, a raça Pequinês (2/8) foi a mais frequente em cães e a raça Europeu comum (4/5) foi a mais frequente em gatos.

A luxação anterior da lente foi mais frequente em cães SRD (5/10) e em gatos da raça Europeu comum (2/2).

Os casos de descolamento da retina em cães foram mais frequentes em cães SRD (3/7) e em cães da raça Caniche (2/7). Em gatos, os descolamentos de retina foram mais frequentes na raça Europeu comum (3/4).

Em cães, as úlceras estromais profundas foram mais frequentes em cães SRD (2/8) e em cães da raça Bulldog francês (2/8). Nos gatos, um dos casos ocorreu num gato de raça Persa e outro caso num gato de raça Europeu Comum.

Os descemetocelos foram mais frequentes em cães de raça Bulldog francês (2/5) e em cães SRD (2/5), enquanto nos gatos foram mais frequentes na raça Europeu comum (2/3).

Os casos de úlceras «melting» em cães foram mais frequentes na raça Boxer (2/5). O único caso em gato, ocorreu na raça Persa.

As lacerações da córnea foram diagnosticadas em cães da raça Boston Terrier (1/5), Bulldog francês (1/5), Cane Corso (1/5), SRD (1/5) e Yorkshire Terrier (1/5).

Os casos de glaucoma agudo foram diagnosticados em cães de raça Bulldog inglês (1/3), Schnauzer miniatura (1/3) e SRD (1/3). Os casos de prolapso do globo ocular ocorreram em cães da raça Shih -Tzu (2/3) e em Caniche (1/3). A presença de corpos estranhos na córnea ocorreu num cão SRD.

3.4 Caracterização da amostra segundo a idade

Os casos de emergências oculares compreenderam animais de diferentes idades, sendo a idade máxima 18 anos, a idade mínima 2 meses e a idade média $7,7 \pm 5,4$ anos. Subdividindo o total da amostra em classes etárias observou-se que 34,7% (25/72) dos animais incluía-se na faixa dos 0 aos 4 anos, 19,4% (14/72) na faixa dos 5 aos 9 anos, 31,9% (23/72) na faixa dos 10 aos 14 anos e 12,5% (9/72) na faixa dos 15-18, sendo que em 1 caso a idade do animal era desconhecida (Gráfico 3).

Isoladamente, nas perfurações da córnea a idade máxima foi de 18 anos, a idade mínima de 2 meses e a idade média $6,6 \pm 6,9$ anos.

Nos casos de luxação anterior da lente, a idade máxima de 14 anos, a idade mínima de 1 ano e a idade média $9,1 \pm 4,1$ anos.

A idade máxima nos descolamentos da retina foi de 18 anos, a idade mínima de 1 ano e a média de idades de $10,4 \pm 5,2$ anos.

Nas úlceras estromais profundas a idade máxima foi de 15 anos, a idade mínima de 6 meses e a idade média $7,7 \pm 5,5$ anos.

Os animais diagnosticados com descemetocelos apresentaram idade máxima de 16 anos, idade mínima de 10 meses e média de idades $7,7 \pm 5,7$ anos.

A idade máxima observada para as úlceras «melting» foi 16 anos, a idade mínima 2 anos e a idade média $9,3 \pm 14,9$ anos.

Nas lacerações da córnea a idade máxima foi 5 anos, a idade mínima 2 meses e média de idades $1,9 \pm 2,1$ anos.

Nos casos de glaucoma agudo a idade máxima foi 3 anos, a idade mínima 2 anos e a média das idades $2,7 \pm 0,6$ anos.

A idade máxima observada no prolapso do globo ocular foi 11 anos, a idade mínima 6 anos e a média $8,5 \pm 3,5$ anos. Num dos animais com prolapso do globo ocular a idade era desconhecida.

No único caso diagnosticado de corpos estranho na córnea, o respetivo animal tinha 10 anos de idade.

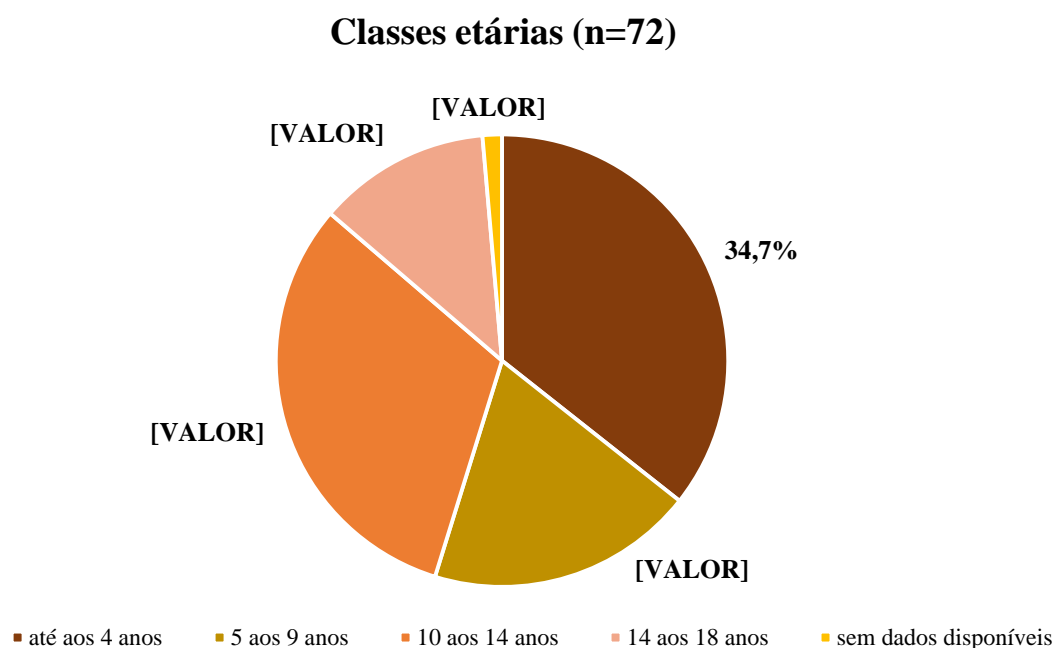


Gráfico 3- Caracterização da amostra total quanto às classes etárias

3.5 Caracterização da amostra segundo o género

Avaliando a amostra total em estudo, 64% (46/72) eram machos e 36% (26/72) eram fêmeas.

Isoladamente para as perfurações da córnea, 84,6% (11/13) eram machos e 15,4% (2/13) eram fêmeas, para as luxações anteriores da lente, 50% (6/12) eram machos e 50% (6/12) eram fêmeas. No que diz respeito aos descolamentos da retina, 72,7% (8/11) eram machos e 27,3% (3/11) eram fêmeas. Nas úlceras estromais profundas 50% (5/10) dos animais eram machos e 50% (5/10) eram fêmeas. Nos descemetocelos, 62,5% (5/8) ocorreram em machos e 37,5% (3/8) em fêmeas. Nas úlceras «melting», 66,7% (4/6) eram machos e 33,3% (2/6) eram fêmeas. Nas lacerações da córnea, 40% (2/5) dos animais eram machos e 60% (3/5) eram fêmeas. Tanto no glaucoma agudo como no prolapso do globo ocular, 66,7% (2/3) dos animais eram machos e 33,3% (1/3) eram fêmeas. Apenas um animal macho apresentou corpos estranhos na córnea.

3.6 Caracterização da amostra segundo a duração da emergência ocular

Do total da amostra em estudo, apenas 9,7% (7/72) dos animais se apresentaram à consulta nas primeiras 24 horas após a ocorrência da emergência ocular ou após a detecção de alterações na visão. Neste grupo inclui-se a totalidade dos casos de prolapso do globo ocular (3/3), 60% (3/5) dos casos de laceração da córnea e um dos três casos diagnosticados de glaucoma agudo (1/3).

3.7 Caracterização da amostra segundo a terapêutica instituída

Da amostra total em estudo, 56,9% (41/72) dos animais foram sujeitos a uma terapêutica médica, 38,9% (28/72) a uma terapêutica médico-cirúrgica, 2,8% (2/72) a uma terapêutica cirúrgica e em 1,4% (1/72) dos casos não foi instituída nenhuma terapêutica.

Especificamente, em 53,8% (7/13) das perfurações da córnea foi instituída terapêutica exclusivamente médica, em 38,5% (5/13) instituída terapêutica médico-cirúrgica e num caso não houve conhecimento da terapêutica instituída.

Em 50% (6/12) das luxações anteriores da lente diagnosticadas foi instituída terapêutica médico-cirúrgica, em 41,7% (5/12) instituída terapêutica exclusivamente médica e num dos casos o animal foi sujeito a cirurgia de enucleação.

A totalidade dos descolamentos da retina foi sujeita a terapêutica exclusivamente médica.

Em 60% (6/10) das úlceras estromais profundas foi instituída terapêutica exclusivamente médica. Os restantes 40% (4/10) foram submetidos a terapêutica médico-cirúrgica.

A maioria dos descemetocelos necessitou de terapêutica médico-cirúrgica (7/8) e um caso foi submetido exclusivamente a terapêutica médica.

A totalidade das úlceras «melting» diagnosticadas foram tratadas medicamente.

Em 60% (3/5) das lacerações da córnea a terapêutica instituída foi médico-cirúrgica. Os restantes 40% (2/5) foram submetidos a tratamento médico.

Os casos de glaucoma agudo foram, na sua totalidade, submetidos a tratamento médico.

A totalidade dos prolapsos do globo ocular necessitou de terapêutica médico-cirúrgica.

Relativamente ao único caso de corpos estranhos na córnea diagnosticado, este foi intervencionado cirurgicamente.

3.8 Caracterização da amostra segundo a evolução do caso

A preservação da visão foi possível em 63,9% (46/72) da amostra total em estudo.

Em 8,3% (6/72) da amostra total, a evolução do quadro clínico culminou na perda de visão do olho afetado. Neste grupo estão incluídos 3 casos de luxação anterior da lente, 2 casos de úlcera «melting» e 1 caso de glaucoma agudo.

Em 22,2% (16/72) dos animais incluídos neste estudo, não se conseguiu determinar a evolução do caso, por diversas razões.

Procedeu-se à enucleação do olho afetado em 5,6% (4/72) da amostra total. Neste grupo estão incluídos 3 casos de perfuração da córnea e 1 caso de luxação anterior da lente.

Em todos os casos nos quais a visão foi preservada, o animal foi submetido a terapêutica médica ou cirúrgica, ou médico-cirúrgica.

4. Discussão

4.1 Emergência ocular diagnosticada

No presente estudo, as perfurações da córnea foram as emergências oculares mais frequentes, representando 18,1% (n=13) do total da amostra. A luxação anterior da lente e o descolamento da retina foram respetivamente a segunda e terceira emergências oculares mais frequentes. Num estudo retrospectivo de Kim et al. (2009), em 32 cães com lesões ulcerativas da córnea, as perfurações da córnea ocorreram em 8% da amostra, os descemetocelos em 26% e as úlceras estromais profundas em 22% dos cães. Num estudo de Carter et al. (2013), de 73 gatos com mais de 8 anos e nos quais a medição da pressão arterial foi possível, 16% apresentavam hipertensão sistémica associada a lesões oculares hipertensivas, como descolamento da retina.

4.2 Caracterização da amostra em estudo segundo a espécie

Na amostra analisada as emergências oculares estavam mais representadas nos cães do que nos gatos. Este facto pode dever-se provavelmente, ao modo de vida da espécie canina que

tem mais acesso ao exterior. Assim, a probabilidade de ocorrência de fenómenos traumáticos é maior.

No presente estudo os casos de prolapso do globo ocular ocorreram apenas na espécie canina, o que é concordante com a bibliografia, que refere que na espécie felina é menos frequente comparativamente aos cães, devido a diferenças de conformação. Em gatos, na maioria das raças, o globo ocular encontra-se situado profundamente na órbita, com exposição mínima do mesmo (Giuliano, 2005). Também num estudo retrospectivo de 84 casos de prolapso do globo ocular, apresentado por Gilger et al. (1995), 66 casos ocorreram em cães e apenas 18 casos em gatos.

4.3 Caracterização da amostra em estudo segundo a raça

No conjunto total da amostra, os cães de raça indeterminada, com 23,6% (n=17), e os gatos da raça Europeu Comum, com 16,7% (n=12) estavam sobrerrepresentados. Esta situação traduz possivelmente o fato de cães SRD e gatos Europeu Comum serem mais frequentes na população do que os animais de raça pura. Seguidamente, nos cães a raça mais representada foi o Bulldog francês, com uma frequência de 8,3% (n=6). Esta situação pode indiciar a elevada ocorrência de problemas oftálmicos nesta raça, especialmente por se tratar de uma raça braquicefálica (Mandell et al., 2005), bem como traduzir a sua crescente popularidade entre nós. A raça Persa e a raça Shih Tzu, com 6,9% cada (n=5) foram as segundas raças mais representadas na amostra. A raça Persa e a raça Shih Tzu, na qualidade de braquicefálicas, tal como o Bulldog francês, apresentam uma conformação do crânio que favorece a ocorrência de incidentes oftálmicos. A raça Caniche e a raça Pug foram as terceiras mais representadas na presente amostra, com 4,2% (n=3) cada uma. Visto que a raça Caniche não aparece frequentemente associada, na bibliografia, a emergências oculares, a sua frequência pode ser eventualmente atribuída ao fato de se tratar de uma raça de eleição na população portuguesa.

4.4 Caracterização da amostra em estudo segundo a idade

A média da idade dos animais, considerando todas as emergências oculares diagnosticadas, foi de $7,7 \pm 5,4$ anos. O elevado valor do desvio padrão indica que muitos valores se afastaram da média obtida. Este facto pode dever-se à diferente natureza das várias emergências mencionadas.

4.5 Caracterização da amostra em estudo segundo o género

O número de casos em machos foi superior ao das fêmeas, podendo dever-se a um maior envolvimento dos machos em lutas de dominância e de território e uma maior exposição a eventos traumáticos.

4.6 Caracterização da amostra em estudo segundo a duração da emergência ocular

Apesar do carácter urgente que as emergências oculares assumem, apenas 7 dos animais da amostra se apresentaram ao Hospital nas primeiras 24 horas após a ocorrência da emergência ocular ou após a deteção, por parte dos donos, de alteração na visão.

4.7 Caracterização da amostra segundo a terapêutica instituída

Na amostra em estudo, num dos casos de perfuração da córnea diagnosticado desconhece-se a terapêutica e evolução do caso, por não haver seguimento do animal no Hospital Escolar.

Nos casos de perfuração da córnea está indicada a instituição de terapêutica médico-cirúrgica (Keller, 2010). Na presente amostra, 38,5% (5/13) dos casos de perfuração da córnea foram submetidos a terapêutica médico-cirúrgica. Num desses 5 casos teve que se proceder à enucleação do olho afetado. Nos restantes casos, a visão foi preservada. Em 53,8% (7/13) das perfurações da córnea foi instituída terapêutica exclusivamente médica, com preservação da visão em 3 desses animais, de idades jovens (2 meses, 7 meses e 1 ano de idade). É possível, embora muito raramente, preservar a integridade do globo ocular e da visão em perfurações de córnea em animais jovens sem intervenção cirúrgica (Keller, 2010).

Em 50% (6/12) das luxações anteriores da lente a terapêutica foi médico-cirúrgica, com preservação da visão em 5 animais. Em 41,7% (5/12) a terapêutica foi médica, com manutenção da visão em 2 animais. Nos restantes 3 animais, em 2 deles o olho afetado ficou cego e em 1 deles a evolução foi desconhecida. Um animal foi sujeito ao procedimento de enucleação do olho afetado. A terapêutica de eleição nestas situações consiste na remoção da lente (Ofri, 2008).

A totalidade dos casos de glaucoma agudo foi sujeita a terapêutica médica de urgência, com preservação da visão em 2 dos 3 animais. O glaucoma agudo por se tratar de uma emergência ocular que coloca em risco a visão, requer terapêutica médica instituída rapidamente. A presença de PIO > 40 mmHg por períodos superiores a 24-72 horas estão associadas a um prognóstico muito reservado para a visão (Seruca, 2016; Turner, 2010).

4.8 Caracterização da amostra em estudo segundo a evolução do caso

O desfecho na maioria dos casos foi positivo, culminando na preservação da visão em mais de 50% dos casos analisados. Contudo, num estudo de Gilger et al. (1995), 64% dos casos de prolapso do globo ocular, em cães, resultou na perda de visão.

5. Conclusão

As emergências oculares são comuns na clínica de pequenos animais (Giuliano, 2015) e instalam-se de forma inesperada (Crispin, 2002). Requerem uma atuação imediata, de forma a preservar a visão (Miller, 2008).

Este trabalho pretendeu contribuir para caracterizar as principais emergências oculares em pequenos animais no que se refere à caracterização da amostra em estudo, à sintomatologia clínica mais frequente, abordagem terapêutica e prognóstico associado, de acordo com o tempo decorrido entre o início da sintomatologia e o atendimento médico-veterinário.

Foram analisados retrospectivamente 72 casos de emergências oculares que se apresentaram à consulta no HEFMV entre janeiro de 2013 e junho de 2017.

A estatística descritiva permitiu avaliar as raças mais afetadas, a idade média dos pacientes, o género mais afetado, o tempo decorrido desde o traumatismo ou deteção do problema até à ida ao Hospital, a terapêutica instituída e a evolução do caso. As raças braquicefálicas de canídeos e felídeos estavam sobrerrepresentadas na nossa amostra. A maior prevalência dos cães braquicefálicos deve-se, provavelmente, à sua maior suscetibilidade para o prolapso do globo ocular e para as lesões da córnea. O número de casos de emergências oculares foi mais representativo na espécie canina do que na espécie felina, possivelmente devido às diferenças no modo de vida. Pode dever-se ainda ao fato de, na maioria das raças felinas o globo ocular se encontrar situado mais profundamente na órbita, ficando menos sujeitos a proptoses do globo ocular ou traumatismos.

As emergências oculares foram mais frequentes em canídeos machos do que em canídeos fêmeas, possivelmente por maior exposição a lutas territoriais e traumatismos.

Apesar da apresentação tardia ao Hospital, a visão foi mantida na maioria dos pacientes.

IV – BIBLIOGRAFIA

Barnett, K. (2006) *Diagnostic atlas of veterinary ophthalmology*. (2nd ed.). Spain: Mosby Elsevier.

Barros, P.S., Safatle, A.M., Godoy, C.A., et al. (2005). Amniotic membrane transplantation for the reconstruction of the ocular surface in three cases. *Veterinary Ophthalmology*, 8, 189–192.

Bedford, P.G.C. (1987). Ocular emergencies in the dog and cat. *British Veterinary Journal*, 143, 6.

Bedford, P.G.C. (2013). Glaucoma: the untreatable disease [versão eletrônica]. In *Proceeding of the LAVC Latin American Veterinary Conference, Lima, Peru, 22-25 April, 2013*. Acedido a Maio, 14, 2017 em: http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2013/bedford3_en.pdf

Bedford, P.G.C. (2013). Retinal disease: the magic of the retina [versão eletrônica]. In *Proceeding of the LAVC Latin American Veterinary Conference, Lima, Peru, 22-25 April, 2013*. Acedido a Maio, 6, 2017 em: http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2013/bedford5_en.pdf

Bentley, E. (2011). What to do with deep corneal ulcers [versão eletrônica]. In *Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA, Jeju, Korea, 14-17 Oct., 2011*. Acedido a Abril, 16, 2017 em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/198.pdf>

Brooks, D.E. (2010). Ocular emergencies in small animals [versão eletrônica]. In *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference SEVC, Barcelona, Spain, 30 Sep.- 3 Oct., 2010*. Acedido a Fev, 27, 2017 em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2010/lectures/eng/Brooks3.pdf>

Carter, J.M., Irving, A.C., Bridges, J.P., Jones, B.R. (2013). The prevalence of ocular lesions associated with hypertension in a population of geriatric cats in Auckland, New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal* 62 (1), pp. 21-29.

Christmas, R. (1991). Management of chemical burns of the canine cornea. *Canadian Veterinary Journal*, 32, 608–612.

Cook, C.S., Peiffer Jr, R.L. & Landis, M.L. (2009). Clinical Basic Science: Ocular Anatomy, Physiology and Biochemistry. In R.L. Peiffer Jr & S.M. Petersen-Jones (Eds.), *Small animal ophthalmology: a problemoriented approach*. (4th ed.). (pp. 4-13). London: Saunders Elsevier.

- Crispin, S. (2002). The conjunctiva. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp. 124-133). Gloucester: British Small Animal Association.
- Crispin, S. (2002). The cornea. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp. 133-154). Gloucester: British Small Animal Association.
- Crispin, S. (2002). The lacrimal system. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp. 105-123). Gloucester: British Small Animal Association.
- Crispin, S. (2002). The uveal tract. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp. 162-184). Gloucester: British Small Animal Association.
- Cunningham, J.G. (2004). O sistema visual. In: Cunningham, J.G., *Tratado de fisiologia veterinária*. (3ª edição). (págs. 91-98). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan.
- Davidson, M.G., Nelms, S.R. (1999). Disease of the lens and cataract formation. In: Gelatt, K.N. (ed.). *Veterinary Ophthalmology*. (3rd ed.). (pp.797-825). Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins.
- Davidson, M.G., Nelms, S.R. (2013). Diseases of the lens and cataract formation. In: Gelatt, K.N., Gilger, B.C., Kern, T.J. (Eds.). *Veterinary Ophthalmology*. (5th ed.). (pp. 1199-1233). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.
- Denis, H.M. (2002). Anterior lens capsule disruption and suspected malignant glaucoma in a dog. *Veterinary Ophthalmology*, 5, 79–83
- Diesem C. (1986). Generalidades sobre órgãos sensoriais e integumento comum: O Órgão da Visão. In: S. Sisson & J.D. Grossman (Eds.), *Anatomia dos animais domésticos*. (5ª edição). (págs. 207-222). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.
- Dubielzig, R.R., Ketring, K.L., McLellan, G.J. & Albert, D.M. (2010). Diseases of the lens. In: *Veterinary Ocular Pathology: a comparative review*. (pp.323-347). United Kingdom: Elsevier.
- Dyce, K.M., Sack, W.O., Wensing, C.J.G. (2010). *Tratado de anatomia veterinária*. (4ª edição). (págs. 332-346). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Ergin, I., Zaloglu, M., Senel, O.O. (2012). Medical and surgical treatment of severe corneal alkaline burn in a cat [versão eletrônica]. In *Proceedings of the European Veterinary Conference- Voorjaarsdagen, Amsterdam, Netherlands, 2012*. Acedido a Abril, 16, 2017 em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2012/companionposters.pdf>
- Gellat, K.N. & Gelatt, J.P. (2011). *Veterinary Ophthalmic Surgery*. Edinburgh: Elsevier Saunders.

Gelatt, K. N. (2014). *Essentials of veterinary ophthalmology*. (3rd ed.). Iowa, USA: John Wiley & Sons.

Gent, G. (2013). Ocular emergencies in the dog and cat: part 1, *Companion animal*, August 2013, Volume 18, no 6.

Gilger, B.C., Hamilton, H.L., Wilkie, D.A., et al. (1995). Traumatic ocular proptoses in dogs and cats: 84 cases (1980-1993). *J Am Vet Med Assoc*, 206: 1186-1190.

Giuliano, E.A. (2005). Feline ocular emergencies, *Clin Tech Small Anim Pract* 20(2): 135–41

Giuliano, E.A. (2015). Canine ocular emergencies, *Veterinary Focus*, Vol 25, nº 3/ 2015.

Gould, D. (2002). Ophthalmic drugs. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp. 50-59). Gloucester: British Small Animal Association.

Guandalini, A. (2005). Ocular emergencies (Mexico) [versão eletrônica]. In *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association, Mexico City, Mexico, 2005*. Acedido a Fev. 26, 2017 em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2005/107.pdf>

Hamilton, H.L. (1999). Pediatric ocular emergencies. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, Volume 29, Number 4, July 1999.

Heinrich, C. (2002). The vitreous. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp. 219-226). Gloucester: British Small Animal Association.

Hendrix, D.V.H. (2013). Diseases and surgery of the canine anterior uvea. In: Gelatt, K.N., Gilger, B.C., Kern, T.J. (Eds.). *Veterinary Ophthalmology*. (5th ed.). (pp. 1146-1198). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Junqueira, L.C., Carneiro, J. (2004). *Histologia básica*. (10ª edição). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.

Keller, C. (2010). When córneas have ulcers [versão eletrônica]. In *Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2010, Geneva, Switzerland, 2010*. Acedido a Abril, 16, 2017 em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2010/a11.pdf>

Kim, J.Y., Won, H., Jeong, S. (2009). A retrospective study of ulcerative keratitis in 32 dogs. *Intern J Appl Rest Vet Med*, Vol 7, No.1, 2009.

Ledbetter, E.C., Gilger, B.C (2013). Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera. In: Gelatt, K.N., Gilger, B.C., Kern, T.J. (Eds), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed.). (p.976-1049). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Maggs, D.J. (2008). Basic diagnostic techniques. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 81-106). Missouri: Saunders.

- Maggs, D.J. (2008). Conjunctiva. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 135-150). Missouri: Saunders.
- Maggs, D.J. (2008). Cornea and sclera. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 175-202). Missouri: Saunders.
- Maggs, D.J. (2008). Ocular pharmacology and therapeutics. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 33-61). Missouri: Saunders.
- Maggs, D.J. (2008). The eyelids. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 107-134). Missouri: Saunders.
- Maggs, D.J. (2008). Third eyelid. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 151-156). Missouri: Saunders.
- Mandell, D.C., Holt, E. (2005). Ophthalmic emergencies. *Veterinary Clinics small animal practice* 35, pp.455-480.
- Martin, C.L. (2010). *Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine*. London: Manson Publishing.
- Matsumoto, K. (2004). Role of bacterial proteases in pseudomonal and serratial keratitis. *Biological Chemistry*, 385, 1007–1016.
- Mazzaferro, E.M. (2018). Proptosis. In: Mazzaferro, E.M. (Ed.). *Blackwell's Five- Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Emergency and Critical Care*. (2nd ed.). (pp.568-575). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.
- McLellan, G. (2002). The canine fundus. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp. 227-246). Gloucester: British Small Animal Association.
- Miller, P. E. (2008). Lacrimal System. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 157-174). Missouri: Saunders.
- Miller, P. E. (2008). Ocular emergencies. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 419-426). Missouri: Saunders.
- Miller, P. E. (2008). Orbit. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 352-373). Missouri: Saunders.
- Miller, P.E. (2008). Structure and function of the eye. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 1-19). Missouri: Saunders.
- Miller, P. E. (2008). The glaucomas. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 230-257). Missouri: Saunders.

Miller, P. E. (2008). Uvea. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 203-229). Missouri: Saunders.

Mould, J.R.B. (2002). The orbit and globe. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp. 60-77). Gloucester: British Small Animal Association.

Ofri, R. (2008). Differential diagnosis and treatment of blindness [versão eletrónica]. In *European Veterinary Conference Voorjaarsdagen, Amsterdam, Netherlands, 24-26 April, 2008*. Acedido a Maio 6, 2017 em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/ophthalmology/169.pdf>

Ofri, R. (2008). Lens. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 258-276). Missouri: Saunders.

Ofri, R. (2008). Managing traumatic prolapse of the eye [versão eletrónica]. In *European Veterinary Conference Voorjaarsdagen, Amsterdam, Netherlands, 24-26 April, 2008*. Acedido a Mar. 8, 2017 em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/ophthalmology/174.pdf>

Ofri, R. (2008). Neuro-ophthalmology. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 318-320, 344-350). Missouri: Saunders.

Ofri, R. (2008). Retina. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (p. 285-287). Missouri: Saunders.

Ofri, R. (2008). Vitreous. In Maggs, D.J., Miller, P.E. & Ofri, R. (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. (4th ed.). (pp. 277-284). Missouri: Saunders.

Ofri, R. (2013). Optics and physiology of vision. In: Gelatt, K.N., Gilger, B.C., Kern, T.J. (Eds.). *Veterinary Ophthalmology*. (5th ed.). (pp. 208-270). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Ofri, R. (2014). Ophthalmic Emergencies [versão eletrónica]. In *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA, Barcelona, Spain, 16-18 October, 2014*. Acedido a Mar. 5, 2017 em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2014/en/lectures/26.pdf>

Olivero, D.K., Riis, R.C., Dutton, R.G. et al. (1991). Feline lens displacement. A retrospective analysis of 345 cases. *Prog Vet Comp Ophthal*, 1, 239-244.

Olivero, D.K. (2002). Ocular proptosis. In Riis, R.C., *Small animal ophthalmology secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus.

Ollivier, F.J., Gilger, B.C., Barrie, K.P. et al. (2007). Proteinases of the cornea and precorneal tear film, *Veterinary Ophthalmology*, 10: 199–206.

Petersen-Jones, S. (2002). The eyelids and nictitating membrane. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp.78-104). Gloucester: British Small Animal Association.

Petersen-Jones, S. (2002). The lens. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp. 204-218). Gloucester: British Small Animal Association.

Petersen-Jones, S. (2014). All around the eyes:Orbital disease [versão eletrónica]. In *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen, Amsterdam, Netherlands, 17-19 April, 2014*. Acedido a Mar. 8, 2017 em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2014/14.pdf>

Pfster, R.R., Haddox, J.L. & Yuille-Barr, D. (1991). The combined effect of citrate/ascorbate treatment in alkali-injured rabbit eyes. *Cornea*, 10, 100–104.

Plumb, D.C. (2011). *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. (7 th ed.). Wisconsin, USA: PharmaVet Inc.

Plummer, C.E. (2013). Proptosis reduction. *Clinician's brief*, September 2013. Acedido a Fev., 27, 2017 em: <http://www.cliniciansbrief.com/sites/default/files/attachments/Proptosis%20Reduction.pdf>

Plummer, C.E., Regnier, A., Gelatt, K.N. (2013). The Canine Glaucomas. In: Gelatt, K.N., Gilger, B.C., Kern, T.J. (Eds.). *Veterinary Ophthalmology*. (5th ed.). (pp. 1050-1145). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Powell, C.C. (2002). Acute ocular trauma. In Riis, R.C., *Small animal ophthalmology secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus.

Ramani, C., Ahirwar, M.K., Shafiuzama, M., Nagarajan, L. (2012). Incidence of corneal ulcer in dogs- a retrospective study. *Tamilnadu J.Veterinary & Animal Sciences*, 8 (5) 250-252, September-October, 2012.

Ramsey, D.T. (2002). The sclera, episclera and corneoscleral limbus. In: Petersen-Jones, S. & Crispin, S. (Eds.). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. (2nd ed.). (pp. 155-161). Gloucester: British Small Animal Association.

Samuelson, D.A. (1999). Ophthalmic anatomy. In: Gelatt, K.N., *Veterinary ophthalmology*. (3rd ed.). (pp. 31-150). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Samuelson, D.A. (2013). Ophthalmic anatomy. In: Gelatt, K.N., Gilger, B.C., Kern, T.J. (Eds.). *Veterinary Ophthalmology*. (5th ed.). (pp. 39-170). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Sandmeyer, L.S & Grahn, B.H. (2008). Diagnostic Ophthalmology, *Canadian Veterinary Journal*, Vol 49/ September 2008, pp. 923-924.

Schultz, G.S., Strelow, S., Stern, G.A., et al. (1992). Treatment of alkali-injured rabbit corneas with a synthetic inhibitor of matrix metalloproteinases. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 33, 3325–3331.

Seedor, J.A., Perry, H.D., McNamara, T.F., et al. (1987). Systemic tetracycline treatment of alkali-induced corneal ulceration in rabbits. *Archives of Ophthalmology*, 105, 268–271.

Seruca, C. (2016). Ocular emergencies in small animals. In: *Módulo 18 Oftalmologia*. Porto, Portugal: Improve Internacional.

Singh, A., Cullen, C.L. & Grahn, B.H. (2004). Alkali burns to the right eye. *Canadian Veterinary Journal*, 45, 777–778.

Slatter, D.H. (2001). Fundamentals of veterinary ophthalmology. (3rd ed.). Philadelphia: W. B. Saunders Company.

Spiess, B.M., Pot, S.A. (2013). Diseases and surgery of the canine orbit. In: Gelatt, K.N., Gilger, B.C., Kern, T.J. (Eds.). *Veterinary Ophthalmology*. (5th ed.). (pp. 793-831). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Vainisi, S.J. & Wolfer, J.C. (2004). Canine retinal surgery, *Vet Ophthalmology* 7, 5, pp. 291-306.

Wang L, Pan Q, Xue Q et al. (2008). Evaluation of matrix metalloproteinase concentration in precorneal tear film from dogs with *Pseudomonas aeruginosa*-associated keratitis. *American Journal of Veterinary Research*, 69: 1341–1345.

Williams, D.L., Barrie, K., Evans, T.F. (2002). *Veterinary ocular emergencies*. Woburn, MA: Elsevier.

Wilkie, D.A. (2011). The lens- abnormalities and treatment [versão eletrónica]. In *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen, Amsterdam, Netherlands, 27-29 April, 2011*. Acedido a Maio 7, 2017 em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2011/Ophthalmology.pdf>

Raça	Frequência absoluta	Frequência relativa (%)
Baixote	1	1,4
Bichon Maltês	1	1,4
Boston Terrier	1	1,4
Boxer	2	2,8
Bulldog Inglês	1	1,4
Bulldog Francês	6	8,3
Cane Corso	1	1,4
Caniche	3	4,2
Caniche anão	1	1,4
Chihuahua	1	1,4
Cocker	1	1,4

V- ANEXOS

Anexo 1: Caracterização da amostra em estudo segundo a raça

americano		
Europeu comum	12	16,7
Jack Russel	1	1,4
Labrador Retriever	1	1,4
Papillon tricolor	1	1,4
Pequinês	2	2,8
Persa	5	6,9
Podengo	1	1,4
Pug	3	4,2
Samoyedo	1	1,4
Schnauzer miniatura	1	1,4
Serra da Estrela	1	1,4
Shih- Tzu	5	6,9
SRD	17	23,6
Yorkshire Terrier	2	2,8
Total	72	100%

Anexo 2: Resumo da comunicação científica

OPHTHALMIC EMERGENCIES IN SMALL ANIMALS: A RETROSPECTIVE STUDY OF 72 CASES

I. Afonso¹, E. Delgado¹

¹ CIISA, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

Purpose: A retrospective study of the main ophthalmic emergencies in small animals admitted to the Teaching Hospital, between January 2013 and June 2017, is presented.

Methods: The study sample comprised 72 cases of ophthalmic emergencies. Animal species, breed, age, sex, duration of the condition, medical versus surgical treatment and outcome were statistically analyzed.

Results: A total of 72 animals meet the inclusion criteria: 76,4% (55/72) were canine while 23,6% (17/72) were feline, corresponding to 26 females and 46 males of 24 different breeds. The most common breeds were Mongrels (23,6%) and French Bulldogs (8,3%) for dogs and European Shorthair (16,7%) for cats. Canine and feline braquicephalic breeds were well represented (36,1%). The mean age was $7,7 \pm 5,4$ years, ranging between 2 months and 18 years. The ophthalmic emergencies found were corneal perforations (18,1%), anterior lens luxations (16,7%), retinal detachments (15,3%), deep corneal ulcers (13,9%), descemetocelles (11,1%), melting ulcers (8,3%), corneal lacerations (6,7%), acute glaucoma (4,2%), proptosis (4,2%) and corneal foreign bodies (1,4%). Time spent before bringing the animal to the consultation was over 24 hours in 90,3% (65/72) of the cases. 42 cases were treated medically, 2 surgically and 28 with a combination of both. In 46 animals (63,9%) vision was restored.

Conclusions: Ophthalmic emergencies were more common in male dogs, perhaps due to increased exposure to territorial fights or traumas. Braquicephalic breeds higher incidence was probably due to increased susceptibility to proptosis and corneal diseases. In spite of late arrivals to Hospital, the majority of patients recovered from the injury.